Prodromalerscheinungen und praeklinischer Verlauf bei Sinusvenenthrombose

Wolfgang Kreymann

Diss
München
1954

Aus der Neurologischen Klinik der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Vorstand: Prof.Dr.A.Schrader

Prodromalerscheinungen und praeklinischer Verlauf bei Sinusvenenthrombose

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von
Wolfgang Kreymann
aus München

München 1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof.Dr.A.Schrader

Dekan: Prof.Dr.W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 08.11.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1.0 Einleitung	1
1.1 Methodik	2
1.2 Altersverteilung	3
1.3 Kasuistiken	4
2.0 Erstsymptomatik aller 44 Patienten	28
2.1 Kopfschmerzen	28
2.2 Cerebrale Krampfanfälle	30
2.3 Weitere Erstsymptomatik	31
3.0 Zweitsymptomatik	32
3.1 Kopfschmerzen	32
3.2 Wesensveränderungen	32
3.3 Sehstörungen	33
3.4 Paresen	34
3.5 Weitere Zweitsymptomatik	34
3.6 Zeitlicher Verlauf bis zum Auftreten des 2. Symptoms	35
4.0 Drittsymptomatik	35
4.1 Wesensveränderungen	35
4.2 Paresen	36
4.3 Cerebrale Krampfanfälle	36
4.4 weitere einzeln aufgetretenen Symptome	37
4.5 Zeitlicher Ablauf des 3.Symptoms	37
5.0 Zeitlicher Verlauf bei allen 44 Patienten	38
5.1 Patienten mit einer Ambualnzzeit von 0 bis 3 Tagen	38
5.2 Patienten mit einer Ambulanzzeit zwischen 4 und 14 Tagen	40
5.3 Patienten mit einer Ambulanzzeit zwischen 16 und 64 Tagen	42
5.4 Patienten mit einer Ambulanzzeit von über 100 Tagen	43

		Seite
6.0	Zeitlicher Verlauf und Symptomatik bei besonderen Risikogruppen	44
6.1	Patientinnen mit Einnahme von oralen Antikonzeptiva	44
6.2	Patientinnen mit Hormonbehandlung in der Menopause	47
6.3	Patientinnen mit Erkrankungsbeginn während bzw.nach der Schwangerschaft	47
6.4	Allgemeine Infekte	48
6.5	Infektionen im HNO-Bereich	48
6.6	Medikamente	49
6.7	Intracranielle Tumoren	49
6.8	Schädelhirntrauma	50
6.9	Postoperative Phase	50
6.10	Gefäßerkrankungen	51
6.11	Akute lymphatische Leukämie	51
7.1	Symptomatik bei Patienten mit letelem Ausgang	52
7.2.	Verlauf bei Patienten mit Stauungspapille während der Ambulanzzeit bzw.bei der stationären Aufnahme	54
8.0	Dikusion	57
8.1	Altersverteilung	57
8.2	Erstsymptomatik	58
8.2.1	Kopfschmerzen	58
8.2.2	Cerebrale Krampfanfälle	62
8.2.3	Syptomatologie des Erstsymptoms der verbliebenen Patienten	63
8.2.4	Unterschiede in der Erstsymptomatik zu anderen Autoren	64
8.3	Zweitsymptomatik	65
8.3.1	Kopfschmerzen	66
8.3.2	Wesensveränderungen	66

		Seite
8.3.3	Sehstörungen	66
8.3.4	Hemiparesen	67
8.3.5	Zweitsymptomatik der verbleibenden Patienten	67
8.3.6	Zeitlicher Ablauf des 2.Symptoms	68
8.4	3.Symptom	69
8.4.1	Wesensveränderungen	69
8.4.2	Paresen	69
8.4.3	Grand Mal-Anfälle	69
8.4.4	Sehstörungen und Stauungspapille	69
8.4.5	Kopfschmerzen	70
8.4.6	Zeitlicher Verlauf des 3.Symptoms	70
8.5.1	Zeitlicher Verlauf aller 44 Patienten	70
8.5.2	Fallvorstellung von Patienten mit langer Prodromalphase aus der Literatur	72
8.6.0	Gruppen unterschiedlicher Risikofaktoren	76
8.6.1	Risikofaktoren venöser und intracranieller Sinusvenenthrombosen	76
8.6.2	Orale Kontraception	77
8.6.3	Schwangerschaft und Puerperium	78
8.6.4	Allgemeine Infekte	80
8.6.5	Infektionen im HNO-Bereich	81
8.6.6	Medikamente	82
8.6.7	Intrakranielle Tumoren	82
8.6.8	Schädelhirntrauma	83
8.6.9	Postoperative Phase	84
8.6.10	Gefäßerkrankungen	84
8.6.11	Akute lympfatische Leukämie	84
8.7	Patienten mit letalem Verlauf	85
8.8.	Stauungspapille währen der ambulanten Phase	85
9	Zusammenfassung	87
10	Literaturverzeichnis	89
	Lebenslauf	93

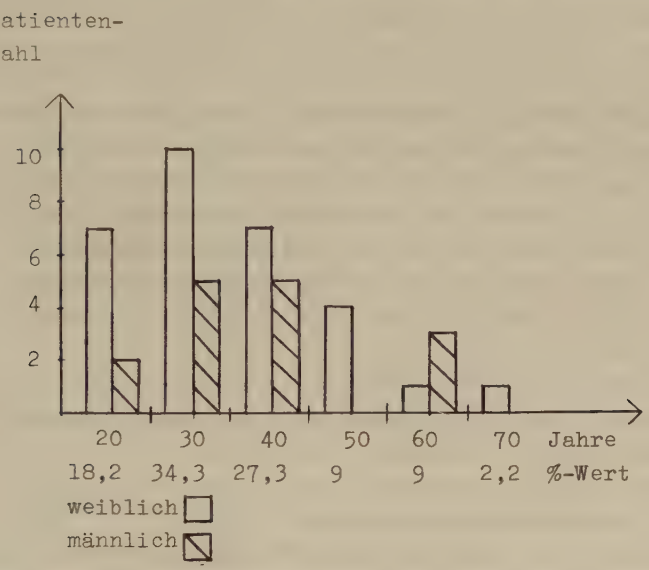
1.0. Einleitung

Das Krankheitsbild einer Hirnvenen- und Sinusthrombose wurde erstmals 1761 von J.B. Morgangni beschrieben. Bis heute bereitet die Diagnosestellung erhebliche Schwierigkeiten. Dieser Unsicherheit ist es auch zuzuschreiben, daß es nur wenige umfangreichere Arbeiten zu diesem Thema gibt. Meist beschränken sich die Autoren auf einzelne Fallvorstellungen unter Abhandlung besonderer Aspekte, insbesondere ausgewählter Risikofaktoren wie Schwangerschaft, orale Kontrazeption und Neoplasien.
Die meisten Veröffentlichungen stützen sich hierbei auf die Befunde des Pathologen, angiographisch gesicherte, nicht tödliche Verläufe sind eher in der Minderzahl.
Auf die Prodromalerscheinungen und die praeklinische Phase wurde nur begrenzt in den Kasuistiken eingegangen, genauere Untersuchungen liegen nicht vor.
Eine größere Anzahl von Patienten mit gesicherter Sinusvenenthrombose ermöglichte es, dieses Thema aufzugreifen und nach neuen Aspekten zu untersuchen.

1.1. Methodik

Die folgende Arbeit stützt sich auf die zwischen 1976 und Juni 1983 im Klinikum Großhadern aufgenommenen Patienten, bei denen entweder angiographisch oder auch durch eine Obduktion die Diagnose einer Sinusvenenthrombose gestellt werden konnte.
Es wurde speziell der praeklinische Verlauf untersucht. Die Angaben hierfür wurden den Krankengeschichten entnommen. Soweit möglich und notwendig wurden die Daten in Nachuntersuchungen präzisiert und vervollständigt.
Neben der Symptomatik wurden auch die zeitlichen Abläufe untersucht. Die gesamte Zeit vom Auftreten des ersten Symptoms bis zur stationären Einweisung wird hierbei im Folgenden als Ambulanzzeit bezeichnet.
In den Falldarstellungen wurde neben dem praeklinischen Verlauf auch kurz - soweit von Wichtigkeit - auf die klinische Symptomatik eingegangen, insbesondere auf Symptome, die zur Verlegung von einem auswärtigen Krankenhaus ins Klinikum Großhadern führten. Ebenso wurden besondere Risikofaktoren der Patienten benannt.

1.2.Altersverteilung



Von den 44 Patienten waren 29 weiblich und 15 männlich. Das Durchschnittsalter des gesamten Patientenkollektivs betrug 32,6 Jahre.
Die Frauen erkrankten im Mittel nach 32 Jahren,die Männer nach 33,6 Jahren.Bei den jüngeren Patientinen überwog der Anteil von Frauen mit Einnahme von oralen Kontrazeptiva,insgesamt waren dies 14 Patientinen.
4 Frauen erkrankten im Rahmen einer Schwangerschaft.

1.3 Kasuistiken

1. B.G., m., 56 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Diabetes mellitus, Hyperurikämie, intensive Sonnenbestrahlung.
Verlauf:
Am 12.10.1977 während der Feldarbeit plötzlich auftretendes Augenflimmern, verbunden mit leichtem Schwindelgefühl, Parästhesien im Bereich der rechten Hand und angeblicher anschließender 2stündiger Bewußtlosigkeit. Danach seien rezidivierende "Krämpfe" an beiden Armen aufgetreten. Einige Stunden später sei in einem auswärtigen Krankenhaus ein diffuser Kopfschmerz aufgetreten, mit Übelkeit und Erbrechen.
Am 13.10.1977 wurde der Patient mit dem Verdacht auf eine intracranielle Raumforderung in die Neurochirurgie des Klinikums Großhadern verlegt.
Der Patient wurde nach einem Krankenhausaufenthalt von 106 Tagen beschwerdefrei entlassen.

2. B. I., w., 34 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Schwangerschaft mit Sektio am 11.9.1980, Sepsis mit tiefer Armvenenthrombose.
Verlauf:
Nach erfolgter Sektio am 11.9.1980 bei EPH-Gestose entwickelte sich bei der Patientin am 22.9.80 eine tiefe Armvenenthrombose mit Beteiligung der V. basilica, V. cephalica, V. axillaris und V. jugularis externa bei bestehenden septischen Temperaturen seit dem 21.9.80. Unter Heparintherapie konnte die Patientin am 8.10.80 aus der stationären Behandlung entlassen werden. Die Heparintherapie wurde am 26.11.80 abgesetzt. 2 Tage später entwickelte sich ein persistierender occipitaler Kopf-

Kopfschmerz mit Ausstrahlung in beide Schläfen. Die Schmerzintensität ließ am nächsten Tag vorübergehend etwas nach.
Am 30.11.80 entwickelte sich bei weiterbestehendem Kopfschmerz eine vorübergehende Hemiparese und eine Hemiparästhesie links.
Bei der stationären Aufnahme am 1.12.80 konnte in einem auswärtigen Krankenhaus nur eine Störung der Feinmotorik links und eine Lichtempfindlichkeit festgestellt werden.
Nach erfolgtem Grand Mal-Anfall wurde die Patientin zur weiteren Abklärung in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern verlegt.
Sie konnte nach einem Klinikaufenthalt von 33 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

3. B.M., w., 19 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
seit 1/2 Jahr Einnahme oraler Kontrazeptiva
Verlauf:
Am 7.11.1979 plötzlich einsetzender occipitaler Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen sowie 10 min. anhaltende Sehstörungen ("unklares Sehen"). Am nächsten Tag vorübergehende Besserung der Beschwerden. Am 10.11.79 erneuter ausgeprägter Stirn- und Nackenkopfschmerz mit Erbrechen.
Die zunehmende Wesensveränderung mit mutistisch negativistischen Zügen führte zur Aufnahme in eine Nervenklinik noch am gleichen Tag.
Bei zunehmender Somnolenz und angiographischem Verdacht auf eine Sinusvenenthrombose Verlegung in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern.
Die Patientin konnte nach 33 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

4. B. I., w., 24 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Einnahme oraler Kontrazeptiva, Hyperthyreose.
Verlauf:
Seit dem 26.10.1982 häufig auftretender leichter frontaler Kopfschmerz, betont beiderseits über den Augen. Die Patientin fühlte sich während dieser Zeit lustlos und abgeschlagen. Am 8.11.82 innerhalb einer Stunde sich steigernde heftige Kopfschmerzen mit Übelkeit, Erbrechen und einem großen Schlafbedürfnis in den folgenden zwei Tagen. Am 11.11.82 Schwindelgefühl, Temperaturanstieg und am Nachmittag Auftreten eines Pelzigkeitsgefühls am linken Arm, kurz darauf auch am linken Bein. Nach 4 Stunden bemerkte die Patientin zudem Lähmungserscheinungen am linken Arm, gefolgt vom linken Bein.
Die Patientin wurde am gleichen Tag in ein Allgemeinkrankenhaus stationär eingewiesen. Bei der Aufnahmeuntersuchung wurde eine Stauungspapille festgestellt. Bei Fortbestehen der Symptomatik sowie Auftreten von Grand Mal-Anfällen Verlegung am 16.1..82 in die Neurologie des Klinikums Großhadern.
Die Patientin wurde nach einem weiteren stationären Aufenthalt von 36 Tagen beschwerdefrei entlassen.

5. D.A., w., 29
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Schwangerschaft mit Sektio in der 38. Schwangerschaftswoche
Verlauf:
Am 23.11.1977 Sektio bei Zwillingsschwangerschaft und Geburtsstillstand in der 38. Schwangerschaftswoche.
Am 24.11.77 zunehmender diffuser Kopfschmerz. Am nächsten Tag wurde die Patientin zunehmend desorientiert. Es entwickelte sich ein paranoides Psychosyndrom. Einige Stunden später wurde die Patientin zunehmend somnolent und wurde zur weiteren Diagnostik in das Klinikum Großhadern verlegt. Nach Diagnosesicherung und Einleitung der Therapie wurde die Patientin beschwerdefrei am 28.11.76 in die gynäkologische Klinik zurückverlegt.

6. D.M., w., 35 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Einnahme von oralen Kontrazeptiva, Varikosis
Verlauf:
Am 5.12.1976 Beginn mit apoplektiform einsetzenden heftigen, diffusen Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen, Schweißausbrüchen, Kollaps mit fraglicher, kurzzeitiger Bewußtlosigkeit. Der Hausarzt disgnostizierte ein Orthostasesyndrom bei RR systolisch 60 mmHg. Die nächsten Tage gab die Patientin ein subjektives Wohlbefinden an. Am 15.12.76 erneuter Kollaps, jetzt mit Gangunsicherheit, Koordinationsstörung an Händen und Beinen, allgemeines Schwächegefühl, Gefühlsstörungen in den Händen und Lichtempfindlichkeit. Die Patientin wurde zunehmend somnolent, sie reagierte "laeppisch". Nach Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus erfolgte am 16.12.76 bei Zu-

nahme der Symptomatik mit Grand Mal-Anfall die Verlegung in die Neurologie des Klinikums Großhadern.
Die Patientin wurde dort nach 19 Tagen mit leichten Restdefekten entlassen.

7. D.M., w., 24 Jahren
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Virusinfekt, Ventrikeldrainage bei bestehendem Hydrocephalus
Verlauf:
Am 29.10.1979 Symptome einer "Virusinfektion" mit Husten, Schluckbeschwerden, leichter Temperaturerhöhung.
Am 24.10.79 generalisierter Krampfanfall, die Patientin wurde bewußtlos aufgefunden. Nachfolgend Jackson-Anfälle im Bereich der rechten Gesichtshälfte. Die Patientin erschien somnolent. Es erfolgte eine stationäre Aufnahme in eine neurochirurgische Abteilung. Bei unauffälligem craniellen Computertomogramm erfolgte eine symptomatische Therapie. Nach Besserung Verlegung in eine interne Abteilung. Hier entwickelte die Patientin eine schlaffe Hemiparese rechts. Bei V. a. Ventildysfunktion erfolgte am 4.11.79 eine Verlegung in die Neurochirurgie Großhadern. Die Patientin verstarb am 13.11.79.

8. F.A:, m., 37 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Vaculitis
Verlauf:
Seit Mai 1978 unregelmäßig auftretende occipitale Kopfschmerzen, zudem bemerkte der Patient Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen. Einige Wochen vor der stationären Aufnahme Zunahme der Kopfschmerzen. Eine im Juli 1978 er-

folgte neurologische Untersuchung zeigte keinen pathologischen Befund. Am 11.8.78 Diagnose einer Stauungspapille durch einen Augenarzt. Zur Abklärung am gleichen Tag noch stationäre Aufnahme im Klinikum Großhadern. Der Patient wurde hier nach 117 Tagen mit leichten Restdefekten entlassen.

9. F.M., w., 47
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Uterus myomatosus, Anämie, Varikosis
Verlauf:
ca. 8 Monate vor der stationären Aufnahme intermittierend Auftreten von leichten Kopfschmerzen, Müdigkeit und ungewollter Gewichtsabnahme. Wiederholt ereigneten sich Blutdruckkrisen. Am 10.12.78 zunehmender diffuser Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen. In den nächsten 3 Tagen Zunahme der Symptomatik. Am 17.12.78 Auftreten von Doppelbildern. Am 18.12.78 konnte sich die Patientin nicht mehr auf den Beinen halten und sah alles verschwommen. Am gleichen Tag bei zunehmender Somnolenz stationäre Aufnahme. Am 18.12.78 Verlegung in die Neurologie des Klinikums Großhadern.
Die Patientin wurde nach 62 Tagen beschwerdefrei entlassen.

10. F.G., w., 27 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Orale Kontrazeptiva seit November 1980
Verlauf:
Am 21.1.1981 morgens zunehmende Übelkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl. Während des Tages auch zunehmende Kopfschmerzen, eher diffus, verbunden mit Schweißausbrüchen bei Persistenz der Übelkeit. Am 22.1.81 zunehmende Verwirrt-

heit, Ataxie und Auftreten von unwillkürlichen Bewegungen des rechten Armes. Bei der am nächsten Tag erfolgten stationären Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus wurde eine armbetonte Hemiparese links diagnostiziert. Die Patientin wurde zunehmend somnolent. Am gleichen Tag Verlegung in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern.
Nach 62 Tagen konnte die Patientin beschwerdefrei entlassen werden.

11. G.J., w., 30 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Bagatelltrauma, orale Kontrazeption seit 3 Jahren
Verlauf: Vor 8 Jahren erstmals, in den letzten 3 Jahren 7-10 synkopale Anfälle. Zuvor starkes Hitzegefühl, heftige Kopfschmerzen und Herzjagen. Der Hausarzt fand jeweils einen erniedrigten Blutdruck. Die Bewußtlosigkeit dauerte in der Regel 1/2 Stunde an. Am 24.5.80 leichtes Schädeltrauma der Patientin, seitdem bestanden zunehmende diffuse Kopfschmerzen.
Am 6.7.80. beim Spazierengehen Unwohlsein, Hitzegefühl und Rötung des Gesichts, heftige Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit mit Krampfanfall. Das Gesicht sei cyanotisch geworden, es sei Schaum aus dem Mund ausgetreten. Die Patientin wurde bewußtlos in einer auswärtigen neurologischen Abteilung aufgenommen. Am 7.7.80 Verlegung in die neurologische Intensivstation des Klinikums Großhadern mit den Symptomen eines Mittelhirnsyndroms.
Die Patientin wurde nach 28 Tagen bei sich nur langsam bessernder Symptomatik in ihr Heimatkrankenhaus zurückverlegt.

12. G.B., m., 25 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
1976 erstmals Grand Mal-Anfall, später unregelmäßig auftretend, verbunden mit imperativem Schlafdrang. Seit Mai 1979 besteht eine Enuresis.
Verlauf:
Am 31.8.1979 Krampfanfall, leichte Somnolenz, Übelkeit und Erbrechen mit Frieren.
Der neurologische Status des Patienten zeigte eine Ataxie sowie einen Ruhetremor der Hände. Liquor, EEG und Hirncintigramm waren o.B. Der Patient wurde nach 8 Tagen beschwerdefrei entlassen.

13. H.F. , m., 59 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Polyglobulie, Zystenniere
Verlauf:
Am 18.8.1978 rechts betonter apoplektiform einsetzender occipitaler Kopfschmerz der persistiert und ab 20.8.78 zudem noch parietal ausstrahlt. Seit dem 25.8.78 traten rezidivierend flüchtige Lähmungserscheinungen im Bereich des linken Arms auf, verbunden mit Sensibilitätsstörungen am linken Ohr. Der Patient wurde noch am selben Tag im Klinikum Großhadern stationär aufgenommen und nach 81 Tagen beschwerdefrei entlassen.

14. H.E., w., 37 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Meningiom parasagital, rezidivierende Nasennebenhöhlenentzündungen

Verlauf:
Seit dem 10.7.79 occipitales Druckgefühl intermittierend, Kopfschmerzen, unregelmäßig Schwindelanfälle. Seit dem 1.9.79 Sehstörungen mit Verschwommensehen und Verdunklung des Gesichtsfeldes. Am 29.11.79 Diagnose einer Stauungspapille. Die Patientin wurde zu dieser Zeit zunehmend depressiv. In einem ambulanten craniellen Computertomogramm am 7.12.79 V.a. abnorme Gefäßstruktur im Bereich des Sinus sagitalis superior. Zunahme der Kopfschmerzsymptomatik. Angiographisch wurde nach stationärer Aufnahme am 16.1.80 ein Meningiom im hinteren Sinusdrittel sowie ein Verschluß des Sinus sagitalis superior gesichert. Die Patientin wurde nach 21 Tagen mit postoperativ bestehenden leichten Restdefekten entlassen.

15. H.I., w., 38 Jahre
Grunderkrankungen mit Risikofaktoren:
Einnahme von Cortison, Myelographie, Multiple Sklerose.
Seit 12 Jahren Einnahme von oralen Kontrazeptiva.
Verlauf:
Zur Abklärung einer seit 7 Jahren bestehenden Schwäche im rechten Bein erfolgte am 6.4.79 eine Myelographie.
Am 7.4.79 Auftreten von cerebralen Krampfanfällen mit anschließender Verwirrtheit und zunehmender Somnolenz.
Stationäre Aufnahme in der Neurologie am 12.4.79 bei erneutem Grand Mal-Anfall. Die Patientin konnte nach 26 Tagen bis auf die bestehende Kraftminderung, die auf die Multiple Sklerose zurückgeführt wurde, beschwerdefrei entlassen werden.

16. H.U., m., 36 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
1952 Schädelhirntrauma. Seither in unregelmäßigen Abständen cerebrale Krampfanfälle, zuletzt 1962. Der Patient neigte zu Kopfschmerzen, meist verbunden mit einem Pelzigkeitsgefühl der Kopfhaut. Mitte November 1982 Entzündung der Nasennebenhöhlen.
Verlauf:
Am 16.11.82 sei er mit diffusen vernichtenden Kopfschmerzen aufgewacht, diese hätten die nächsten Tage persistiert. Am 5.12.82 kam es bei dem Patienten am Arbeitsplatz zu einem generalisierten Krampfanfall mit Sturz auf die Stirn. Bei der Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus war der Patient voll ansprechbar, der neurologische Status o.B. Während der Aufnahme untersuchung erneuter Krampfanfall. Der Patient wurde am 8.12.82 bei angiographisch gesicherter Sinusvenenthrombose ins Klinikum Großhadern verlegt. Er konnte nach 16 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

17. H.M., w., 18 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit November 1982 Einnahme oraler Antikonzeptiva.
Diabetes mellitus Typ I
Verlauf:
Seit dem 15.12.82 rezidivierende frontale Kopfschmerzen. Seit Ende März 1983 waren die Schmerzen eher rechts frontal betont. Am 6.4.83 Zunahme der Kopfschmerzen, Lokalisation weiterhin rechts frontal. Eine am 9.4.83 durchgeführte Kiefernhöhlenspülung zeigte kein eitriges Sekret. Ca. 15 min. nach dem Eingriff Erbrechen, Kopfwendung nach links, Krampfanfall mit retrograder Amnesie. Nach dem cerebralen Krampfanfall wiederholtes, anfallsweises Auftreten von Gesichts-

röte, Schweißausbrüchen, inadäquaten Reaktionen wie Nesteln der Finger und Schmatzen.
Die Patientin wurde noch am selben Tag stationär aufgenommen. Am 18.4.83 bei unklarem Krankheitsbild stationäre Aufnahme im Klinikum Großhadern. Hier wurde die Patientin nach 28 weiteren Tagen beschwerdefrei entlassen.

18. K.A., w., 20 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
orale Kontrazeption bis März 1980, Multiple Sklerose, systemische und intrathekale Cortisongabe, Nikotin.
Verlauf:
Ende März 1980 Auftreten einer leichten Beinschwäche links, verbunden mit Parästhesien. Nach Diagnose eines entzündlichen Liquorsyndroms unter Corticoidtherapie Rückgang der Symptomatik bis auf eine geringgradige Hyperästhesie am linken Bein.
Ab 2.5.80 traten bei der Patientin anfallsweise occipitale Kopfschmerzen mit Ausstrahlung in Nacken und bitemporal auf, verbunden mit Übelkeit, Schwindelgefühl. Eine ambulante neurologische Untersuchung zeigte keinen pathologischen Befund, insbesondere keine Stauungspapille.
Am 23.5.80 bei Persistenz der Symptomatik erneute stationäre Aufnahme im Klinikum Großhadern. Nach angiographischer Sicherung der Diagnose einer Sinusvenenthrombose konnte die Patientin nach 33 Tagen bis auf die MS bedingten Folgeerscheinungen beschwerdefrei entlassen werden.

19. K.A., w., 51 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
fieberhafter Infekt seit 2.1.1976, Hypertonus
Verlauf:
Am 4.1.76 flüchtige, geringe Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen. Am nächsten Tag Amaurosis beider Augen innerhalb weniger Stunden, gefolgt von einer zunehmenden Somnolenz mit Übergang in Stupor. Daher Aufnahme am 7.1.76 in die neurologische Intensivstation des Klinikums Großhadern . Die Patientin konnte nach 51 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

20. K.H., m., 36 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
9 Stunden vor Krankheitsbeginn Schädeltrauma.
Verlauf:
9 Stunden nach einem Stoß gegen eine Mauer Kollaps, Bewußtlosigkeit mit anschließenden Streckkrämpfen der Arme und Beine. Sofortige stationäre Aufnahme. Am 3.5.77 zur weiteren Abklärung in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern. Der Patient konnte von dort nach 22 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

21. L.M., w., 47 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit 8 Jahren orale Kontraception, Adipositas.
Verlauf:
Seit dem 31.8.77 zunehmende Kopfschmerzen. Am 6.9.77 nachmittags vorübergehende Parästhesien und Lähmungen im Bereich des rechten Arms. Gegen 21 Uhr Grand Mal-Anfall mit tonisch klonischen Krämpfen, Schaum vor dem Mund und

Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahme am gleichen Tag war die Patientin somnolent, desorientiert und wurde im weiteren Verlauf comatös.
Am 7.9.77 Verlegung bei Status epilepticus in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern. Die Patientin wurde nach weiteren 47 Tagen beschwerdefrei entlassen.

22. M.P., m., 17 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Im Oktober 1982 Operation eines Tumors des Corpus pinealis mit zuvor angelegtem ventrikuloperitonealem Shunt. Bestrahlung am 22.12.82 mit einer Gesamtdosis von 4500 rad. Bei gleichzeitiger Cortisontherapie Soorbefall des Rachens, des Epipharynx und des Pharynx. Ab 14.12.82 cytostatische Therapie nach dem Einhorn-Schema. 2. Zyklus am 4.1.83.
Am 16.1.83 aus heiterem Himmel occipitale Kopfschmerzen, beim Aufrichten Erbrechen. Gleichzeitig bestand ein erneuter Candidabefall des Rachenraumes.
Stationäre Aufnahme bei zur bestehenden Symptomatik hinzukommender Antriebslosigkeit am 23.1.83. Am 14.2.83 Aufnahme in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern.
Der Patient wurde nach 135 Tagen entlassen mit weiterhin bestehendem psychoorganischem Syndrom und Hemiparese.

23. M.J., w., 69 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
keine wesentlichen Vorerkrankungen bekannt.
Verlauf:
Seit ca. 10 Jahren Kopfschmerzen, in den letzten Jahren zudem vermehrt Konzentrationsstörungen. Die Patientin

konnte daher nicht längere Zeit lesen oder fernsehen.
Seit 1.1.79 Verschlechterung des Beschwerdebildes mit temporären Sprachstörungen wie Wortfindungsstörungen. Sie sei sehr vergeßlich geworden und befürchtete, den Verstand zu verlieren. Die Stimmung war eher gereizt.
Am 26.10.79 Schwindelanfall, zudem fragliche Bewußtlosigkeit mit Sturz. Der linke Arm wäre dabei bzw. daraufhin gelähmt gewesen, ohne daß die Patientin sich dessen bewußt gewesen wäre. Aufnahme am selben Tag ins Klinikum Großhadern.
Die Patientin verstarb am 10.12.79.

24. R.M., w., 28 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Schwangerschaft
Verlauf:
Seit dem 16.1.76 wegen vorzeitiger Wehen in der 25. Schwangerschaftswoche stationär aufgenommen. Unter Therapie mit Partusisten Stillstand der Wehen. Am 6.2.76 frontaler Kopfschmerz, verbunden mit leichten Magenbeschwerden. Unter Analgetika Besserung der Kopfschmerzen.
Am 12.2.76 gegen 14 Uhr Grand Mal-Anfall mit blutig tangiertem Schaum vor dem Mund, Einnässen. Die Patientin war anschließend verlangsamt, reagierte mit Blickwendung auf Zurufe. Die Frage nach Kopfschmerzen wurde bei bestehender Aphasie mit Kopfnicken beantwortet. Nach nochmaligem Krampfanfall Verlegung im Status epilepticus in die Neurologie des Klinikums Großhadern.
Die Patientin verstarb nach 11 Tagen.

25. R.E., w., 41 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Kompensierte Niereninsuffizienz, Hypertonus, Phenacetinabusus.
Verlauf:
Am 4.1.79 apoplektiform einsetzender Kopfschmerz mit Erbrechen. Seit dem 6.1.79 zudem Schwindelgefühl. 4 Tage später beim Aufstehen erstmals Auftreten von Doppelbildern. Nach Diagnose einer Stauungspapille durch einen Augenarzt stationäre Aufnahme am 11.1.79 im Klinikum Großhadern. Die Patientin konnte nach 44 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

26. S.R., w., 31 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Peritonsillarabszeß, Otitis media links.
Verlauf:
Am 3.3.82 zunehmende Nackenschmerzen, die sich am 5.2.82 zu rasenden occipitalen Kopfschmerzen steigerten. Zudem trat bei der Patientin ein Verschwommensehen, Erbrechen und linksseitige Halsschmerzen auf. Im weiteren Verlauf bestand eine Nackensteife mit Schmerzausstrahlung in den Rücken. Nach ambulanter Spaltung eines Peritonsillarabszeßes Einsetzen von rasenden Kopfschmerzen und zunehmender Somnolenz. Bei Aufnahme in eine neurologische Abteilung Stauungspapille. Am 8.3.82 Verlegung in die HNO-Abteilung des Klinikums Großhadern mit der Diagnose eines peripharyngealen Abszesses mit Jugularvenenthrombose. Von hier Verlegung in die neurologische Abteilung. Die Patientin wurde nach 24 Tagen beschwerdefrei entlassen.

27. S.B., w., 27 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
akute lymphatische Leukämie
Verlauf:
Seit dem 15.12.83 dauernder Kopfschmerz mit Übelkeit und Erbrechen. Eine ambulante neurologische Untersuchung mit EEG zeigte keine Auffälligkeiten. Im Februar 82 antibiotische Therapie einer bestehenden Pneumonie. Am 18.2.82 erstmals Auftreten von Doppelbildern bei Blickwendung nach rechts. Eine ambulante augenärztliche Untersuchung ergab eine Stauungspapille beidseitig. Daher stationäre Aufnahme in der Augenklinik. Cranielles Computertomogramm zeigte keinen pathologischen Befund. Am 19.2.82 Diagnose einer Otitis media rechts. Überweisung zur weiteren Therapie in die neurochirurgische Abteilung des Klinikums Großhadern. Patientin wurde von dort in die Neurologie überwiesen und nach 39 Tagen beschwerdefrei entlassen.

28. S.K., m., 22 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Hemikastration rechts im April 1978 bei metastasierendem Hodenteratom. Im Mai 78 paraaortale Lymphadenektomie mit adjuvanter Chemotherapie (Adriblastin, Vincistin, Bleomycin, Leukeran). Am 6.9.79 stationäre Aufnahme in der Dermatologischen Klinik bei Herpes zoster im Bereich S 1 bis S 3. Nach Gabe von Immunglobolinen Verlegung in die Interne Abteilung des Klinikums Großhadern.
Verlauf:
Nach Entlassung sei der Patient am 14.9.83 mit starken diffusen Kopfschmerzen aufgewacht. Zudem bestand Übelkeit mit Erbrechen und Meningismus. Er konnte nicht ohne fremde Hilfe stehen. Am selben Tag erneute Aufnahme in der In-

ternen Abteilung. Patient entwickelte ein zunehmendes psychoorganisches Syndrom und wurde nach Auftreten von Grand Mal-Anfällen in die Neurologische Abteilung verlegt. Der Patient konnte nach weiteren 48 Tagen entlassen werden.

29. T.H., m., 59
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Coloncarcinom 1978, Polyglobuline, Hypertonus, Adipositas
Verlauf:
Seit dem 28.4.79 anhaltender diffuser Kopfschmerz mit Übelkeit, verstärkt im Stirnbereich. Am 30.4.79 Auftreten von Doppelbildern, Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Patient wurde bei Persistenz der Symptomatik am 3.5.79 stationär aufgenommen. Nach Auftreten einer Stauungspapille bei unklarer Symptomatik Verlegung am 21.5.79 in die Neurologie des Klinikums Großhadern. Der Patient wurde von dort nach 22 Tagen beschwerdefrei entlassen.

30. V. U., w., 20 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
orale Antikonzeption, Bronchitis seit dem 20.7.79
Verlauf:
Seit dem 24.7.79 Druckgefühl im Kopf, rechts betonter Kopfschmerz. Subjektiv Schüttelfrost. Beim Transport in die Klinik sei die Patientin vorübergehend völlig weggetreten, die Angehörigen hätten sie nicht wecken können. Bei bestehender Somnolenz noch am selben Tag Verlegung in die Neurologie des Klinikums Großhadern. Die Patientin verstarb nach einem Tag.

31. W.H., w., 34 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Oligodendrogliom II. Seit 8 Jahren Therapie mit Antikonvulsiva bei gelegentlich auftretenden Krampfanfällen, die auch als Hyperventilationstetanie bzw. psychomotorische Anfälle gedeutet wurden. Auch unter Therapie Jackson-Anfälle. Cerebrale Angiographie 1973 und cranielles Computertomogramm Anfang 78 ohne pathologischen Befund.
Verlauf:
Am 23. und 24.8.78 z.T. generalisierte Jacksonanfälle, z.T. brachiofacial betont mit Aura, Urinabgang und Bewußtlosigkeit von ca. 15 min. Stationäre Aufnahme am 25.8.78 in einer auswärtigen neurologischen Klinik. Bei zunehmender Eintrübung Verlegung am 28.8.78 in die Neurochirurgie des Klinikums Großhadern. Die Patientin verstarb nach 2 Tagen.

32. W.P., m., 38 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Am 21.9.79 stationäre Aufnahme in eine neurologische Fachabteilung bei Zunahme einer sensorischen und motorischen Aphasie. Diagnose einer Stenose der A. cerebri media links und des basalen Gefäßkreuzes links. Im craniellen Computertomogramm Hirninfarkt. Zudem wurde eine gesicherte Lues cerebrospinalis mit Penicillin behandelt.
Verlauf:
Der Patient wurde am 3.11.79 zunehmend somnolent und in comatösem Zustand in das Klinikum Großhadern verlegt. Dort verstarb er am 19.11.1979.

33. Y.N., w., 28 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit 6 Jahren orale Kontrazeptiva, Septum-pel. Zyste, Otitis media rechts.
Verlauf:
Am 30.12.79 um 2 Uhr plötzlich einsetzender,heftiger occipitaler Kopfschmerz mit dauerndem Erbrechen bzw. Brechreiz. Die folgenden Tage müde und bettlägrig mit schwerem Krankheitsgefühl. Am 2.12.79 stationäre Aufnahme, hier zunehmende Trugwahrnehmungen. Verlegung nach Diagnose einer Stauungspapille rechts am 13.12.79 in das Klinikum Großhadern. Die Patientin wurde von hier nach weiteren 27 Tagen entlassen.

34. A.J., m., 31 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Operation im Kleinen Becken am 1.6.83 bei blindem Harnleiter. 1981 Nierentransplantation.
Verlauf:
Aus völligem Wohlbefinden Grand Mal-Anfall mit anschließender Hemiparese links. Stationäre Aufnahme im Klinikum Großhadern. Der Patient konnte nach 23 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

35. D.D., w., 29 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit 8 Jahren orale Antikonzeption, Polytoxikomanie.
Verlauf:
Seit 8 Jahren Schwindelanfälle mit migräneartigem, linksseitigem Kopfschmerz, z.T. über den Augen. Schmerzausstrahlung in Nacken und linke Gesichtshälfte. Innerhalb

des letzten Jahres 3 akut einsetzende Kopfschmerzattacken mit 3 Tage anhaltenden Bewußtseinsstörungen wie Wortfindungsstörungen, Schwächegefühl in den Beinen.
Am 3.1.80. erneute Kopfschmerzattacke mit Schmerzen hinter dem linken Auge. Seit dem 6.1.80 zunehmendes Schwindelgefühl und Gangunsicherheit. Eine ambulante neurologische Untersuchung am 11.1.80 zeigte eine schwere Gang- und Standataxie, einen Intenionstremor und einen Blicknystagmus. Bei der stationären Aufnahme im Klinikum Großhadern war die Patientin somnolent. Sie konnte nach 16 Tagen mit noch bestehenden leichten Kopfschmerzen entlassen werden.

36. E.E., w., 47 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit einem Jahr Einnahme von Östrogenen.
Verlauf:
Am 24.5.79 mit occipitalen Kopfschmerzen aufgewacht, der Schmerz war lageabhängig und besserte sich spontan. Am 29.5.79 erneut einsetzender Kopfschmerz während des Fahrradfahrens, der ebenfalls lageabhängig war. Am selben Tag schweres allgemeines Krankheitsgefühl und weitere Zunahme der Kopfschmerzen. Nach stationärer Aufnahme am 1.6.79 unter symptomatischer Therapie vorübergehende Besserung. Verlegung am 12.6.79 in die neurochirurgische Abteilung des Klinikums Großhadern. Die Patientin wurde nach weiteren 65 Tagen nach Hause entlassen, es traten weiterhin cerebrale Krampfanfälle auf.

37. G.B., w., 21 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
3 Jahre orale Kontraception.
Verlauf:
Seit 11 Jahren diffuser occipitaler Kopfschmerz. Am 11.1.83 plötzlich einsetzender rechtsseitiger , occipitaler Kopfschmerz, nach frontal ziehend, der die nächsten Tage anhält. Am 14.1.83 nochmals akute Zunahme des Kopfschmerzes mit Übelkeit und Erbrechen. Bei Krankenhausaufnahme generalisierter Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit. Verlegung der Patientin am selben Tag in die neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern. Von dort wurde die Patientin mit einer weiterhin latent bestehenden Hemiparese entlassen.

38. J.T., w., 48 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Östrogentherapie.
Verlauf:
Seit 23 Jahren rezidivierende Kopfschmerzen mit Augentränen und Schmerzausstrahlung in den Nacken. Anfallsdauer jeweils ca. 3 Tage. Am 14.10.81 plötzlich einsetzender rechtsseitig betonter,diffuser Kopfschmerz mit Kollaps, jedoch ohne Bewußtlosigkeit. Noch am selben Tag stationäre Aufnahme in einem auswärtigen Krankenhaus. Bei Herdbefund und unregelmäßiger hypodenser Zone rechts basal temporal Verlegung der Patientin am 5.11.81 in die Neurologie des Klinikums Großhadern. Von dort konnte die Patientin nach 27 Tagen weitgehend beschwerdefrei entlassen werden.

39. K.E., w., 20 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Am 21.4.83 Entbindung, anschließend Entwicklung einer Mastitis. Patientin wurde 4 Tage postpartum entlassen.
Verlauf:
Am 28.4.83 beim Aufwachen ziehende Kopfschmerzen, insbesondere im Stirnbereich. Etwa 1 Stunde später Gesichtsfeldausfall links, Schwäche im linken Bein und für 30 min. völlige Lähmung und Gefühllosigkeit des linken Armes und des linken Beines, die sich jedoch völlig zurückbildete. Am nächsten Morgen erneute linksseitige Lähmung mit Sensibilitätsstörung und Gesichtsfeldausfall. Diese Symptomatik persistiert bis zur stationären Aufnahme. Am 3.5.83 Verlegung zur weiteren Abklärung ins Klinikum Großhadern. Von dort konnte die Patientin mit leichten Restdefekten nach 14 Tagen entlassen werden.

40. K.M., m., 23 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Peritonealabszeß mit fraglicher Verbrauchskoagulopathie bei perforiertem Appendix im Mai 1980.
Verlauf:
Seit dem 2.7.80 ständiger Kopfschmerz bei gleichzeitig schlechtem Allgemeinbefinden. Am 13.7.80 erstmals Auftreten von Doppelbildern mit gleichzeitig bestehender Stauungspapille. Ein ambulantes cranielles Computertomogramm zeigte einen unauffälligen Befund. Zur weiteren Abklärung stationäre Einweisung am 16.7.80 in die neurochirurgische Abteilung Großhadern. Der Patient wurde von dort in die Neurologische Abteilung verlegt und nach 51 Tagen beschwerdefrei entlassen.

41. M.A., m., 19 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Nasennebenhöhlenvereiterung.
Verlauf:
Am 30.10.82 Fieber, Abgeschlagenheit, Husten und zunehmender diffuser Kopfschmerz. Vom Vater wurde am nächsten Tag eine deutliche Wesensveränderung festgestellt. Der Patient wurde zunehmend somnolent und am 3.11.82 stationär aufgenommen. Von hier Verlegung bei regelrechtem Liquorbefund in die HNO-Klinik der Universität München, die den Patienten zur weiteren Diagnostik in die Neurologische Abteilung des Klinikums Großhadern verlegte. Der Patient wurde von hier nach weiteren 27 Tagen beschwerdefrei entlassen.

42. M.T., m., 25 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
bestehender Virusinfekt.
Verlauf:
Im Rahmen eines Virusinfektes am 4.1.80 bei einem Hustenanfall einsetzender rechtsseitiger temporaler Kopfschmerz, der in den nächsten Tagen weiter zunimmt. Am 16.1.80 beim Aufwachen bestehende Lähmung des linken Armes, zudem ab dem 17.1.80 auch im Bereich des linken Beines. Mit nochmaliger apoplektiformer Zunahme der Kopfschmerzen wurde der Patient zunehmend somnolent und daher am 18.1.80 in die Neurologie des Klinikums Großhadern eingewiesen. Nach 39 Tagen konnte er von hier mit einer leichten Hemiparese links wieder entlassen werden.

43. S.S., w.,17 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
Seit dem 1.3.79 orale Antikonzeption.
Verlauf:
Seit 1.3.79 gehäuft Kopfschmerz im Schläfenbereich.
Am 3.4.80 metallischer Geschmack im Bereich der linken Zungenhälfte, wenig später Pelzigkeitsgefühl im Bereich der linken Gesichtshälfte, später auch am linken Arm. Etwa eine halbe Stunde später einsetzender Drehschwindel sowie Entwicklung heftiger Kopfschmerzen beidseits im Temporalbereich, mit Übelkeit. Bei der stationären Aufnahme im Klinikum Großhadern bis auf eine angedeutete Facialisparese anfangs kein pathologischer Befund.
Die Patientin wurde nach 8 Tagen beschwerdefrei entlassen.

44. S.M., m., 22 Jahre
Grunderkrankungen und Risikofaktoren:
keine bekannt.
Verlauf:
Beim Autofahren am 21.7.82 akut einsetzender occipitaler Kopfschmerz mit Übelkeit, Schwarzwerden vor den Augen, Taubheitsgefühl im linken Arm. Aufnahme in einer neurologischen Abteilung. Hier vorübergehende brachiofacial betonte Hemiparese links. Nach unauffälliger Diagnostik mit HNO und Augenkonsil, Liquorpunktion, Computertomogramm, EEG und VEP Entlassung am 30.7.82 mit der Diagnose einer Migräne accompagneé.Der Patient hatte weiterhin ständig Kopfschmerzen.
Am 14.8.82 erneutes Kribbeln im linken Arm, Pelzigkeitsgefühl im Mund und rasch daraufhin eintretender Grand Mal-Anfall. Nach erneuter stationärer Aufnahme Verlegung in die Neurologie des Klinikums Großhadern. Nach Diagnose und Therapie einer Sinusvenenthrombose wurde der Patient von hier beschwerdefrei entlassen.

2.0. Erstsymptomatik aller 44 Patienten

Symptom	Patientenzahl	in Prozent
Kopfschmerzen	35	79,5 %
Krampfanfälle	6	13,6
Somnolenz	1	2,3
Parästhesien, Kollaps	1	2,3
Übelkeit,Erbrechen	1	2,3
Schwindel		

2.1. Kopfschmerzen

Von den 35 Patienten mit Kopfschmerzen gaben 15 einen diffusen, 13 einen occipitalen, 6 einen frontalen und 1 Patient einen temporalen Kopfschmerz an. Bei 7 Patienten wurde der Kopfschmerz einseitig betont empfunden. Je 2 Patienten hatten einen einseitig diffusen, frontalen oder occipitalen Kopfschmerz. Ein Patient hatte einen einseitig temporalen Kopfschmerz.

10 Patienten gaben einen apoplektiform einsetzenden Kopfschmerz an, der bei 7 Patienten occipital, bei 2 Patienten diffus und bei einem Patienten frontal lokalisiert war. Eine langsam zunehmende Kopfschmerzsymptomatik wurde von 11 Patienten beschrieben, wobei die Lokalisation bei 6 Patienten mit diffus, bei 3 mit frontal, beijeweils einem Patienten mit occipital bzw. temporal angegeben wurde. 6 Patienten hatten einen persistierenden Kopfschmerz, bei jeweils 3 diffus bzw. occipital empfunden. 3 Patienten gaben rezidivierende Kopfschmerzattacken an, die Kopfschmerzen waren bei 2 Patienten occipital, bei einem frontal lokalisiert. 2 Patienten hatten einen diffusen, flüchtigen Kopfschmerz. 3 Patienten waren mit Kopf-

schmerzen aufgewacht, wobei bei 2 der Schmerz diffus, bei einem frontal empfunden wurde.
Als Begleitsymptomatik bestand bei 13 Patienten eine Übelkeit, bei 11 mit Erbrechen. Eine Patientin berichtete von gleichzeitig auftretenden Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen. 1 Patientin gab eine auffällige Müdigkeit und Inappetenz an. Bei einem Patienten war das Einsetzen der Kopfschmerzen mit einem Kollaps verbunden.
Das subjektive Empfinden der Kopfschmerzen reichte von einem Druckgefühl bis hin zum vernichtenden Schmerz. Entsprechend den subjektiven Angaben der Patienten ergibt sich folgende Verteilung:
von 5 Patienten wurde der Kopfschmerz als leicht empfunden, 11 gaben einen mittelschweren Kopfschmerz an, 16 Patienten schwere und ein Patient einen vernichtenden Kopfschmerz. 2 Patienten hatten eine wechselnde Intensität des Schmerzes.
Errechnet man bei Gruppen mit 6 oder mehr Patienten den Durchschnitt der Ambulanzzeit, so ergibt sich für die Kopfschmerzsymptomatik folgende Verteilung:

Art der Kopfschmerzen	
apoplektiform einsetzend	4,7 Tage
zunehmend	46,7 Tage
persistierend	64,0 Tage
apoplektiform einsetzend occipital	4,3 Tage
zunehmend diffus	65,0 Tage

Die vielen kleineren Gruppen wurden in dieser Tabelle vernachlässigt, da bei der geringen Patientenzahl die Aussage noch weniger statistisch relevant ist.

2.2. Cerebrale Krampfanfälle

Cerebrale Krampfanfälle traten mit einer Häufigkeit von 13,6 % als Erstsymptom auf. 2 dieser 6 Patienten hatten bereits in ihrer Vorgeschichte einen Krampfanfall. Da die Anfälle einen sehr unterschiedlichen Charakter zeigten, werden sie einzeln aufgeführt.

1. (D.M.) generalisierter Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit und anschließender Somnolenz
2. (G.B.) seit 3 Jahren unregelmäßig auftretende generalisierte Krampfanfälle,mit imperativem Schlafdrang verbunden. Bei Krankheitsbeginn generalisierter Krampfanfall mit zunehmender Somnolenz, Übelkeit, Erbrechen, Frieren und starkem Zittern.
3. (H.J.) einen Tag nach einer Myelographie generalisierter Krampfanfall mit anschließendem Meningismus und zunehmender Somnolenz. Am nächsten Tag erneuter Anfall.
4. (K.H.) 9 Stunden nach einem Trauma Kollaps mit Bewußtlosigkeit und anschließenden Streckkrämpfen der Arme und Beine
5. (W.H.) seit 8 Jahren gelegentlich Krampfanfälle, auch unter antikonvulsiver Therapie. Die Anfälle wurden auch als psychomotorische Anfälle oder Hyperventilationstetanie angesehen. Bei Erkrankungsbeginn und am nächsten Tag generalisierter Jacksonanfall, z.T. brachifacial betont mit Aura, Urinabgang und einer Bewußtlosigkeit von ca. 15 min.
6. (A.J.) aus völligem Wohlbefinden generalisierter Krampfanfall mit anschließender Hemiparese links.

Die stationäre Einweisung erfolgte bei 4 Patienten am Tag des Anfalls, bei einer Patientin nach 1 Tag und bei dem Patienten mit den rezidivierenden Jacksonanfällen nach 2 Tagen.

2.3. Weitere Erstsymptomatik

Ein Patient bekam während schwerer körperlicher Arbeit plötzlich Parästhesien im Bereich der rechten Hand, zuvor war ein Augenflimmern und ein leichtes Schwindelgefühl aufgetreten. Angeblich sei der Patient dann kollabiert und für 2 Stunden bewußtlos gewesen.
Ein Patient, der bereits stationär gelegen war, bei gesicherter Lues cerebrospinalis, wurde zunehmend somnolent. Retrospektiv konnte diese Verschlechterung durch den pathologisch-anatomischen Befund mit dem Auftreten einer Sinusvenenthrombose erklärt werden.
Eine Patientin hatte am Morgen zunehmende Übelkeit mit Erbrechen und Schwindelgefühl. Später traten während des Tages noch diffuse Kopfschmerzen hinzu bei Persistenz der Übelkeit.

3.0. Zweitsymptomatik

Änderung des Kopfschmerzes	9 Patienten
Wesensveränderungen	9 "
Sehstörungen z.T. mit STP	7 "
Hemiparese bzw. TIA	5 "
Grand Mal-Serie	1 "
Jackson-Anfall	1 "
met. Mundgeschmack	1 "
Stauungspapille	1 "
Gangunsicherheit, Schwindel	1 "

3.1. Kopfschmerz

Die Änderung der Kopfschmerzsymptomatik, wobei auch eine deutliche Verstärkung des bereits bestehenden Schmerzes berücksichtigt wurde, stellt zusammen mit den Wesensveränderungen - auch bei dem 2. Symptom - das häufigste Beschwerdebild dar. Alle Patienten gaben eine Zunahme des Kopfschmerzes an. Bei 1 Patienten war eine apoplektisch eintretende Verstärkung des Kopfschmerzes erfolgt, 2 Patienten gaben einen erneuten Kopfschmerz an, bei 3 Patienten änderte sich die Lokalisation. Der Schmerz wurde bei einem mehr frontal empfunden, zuvor hatte er occipitale Schmerzen angegeben. Der 2. Patient gab einen mehr einseitigen Kopfschmerz an, der 3.Patient einen jetzt beidseits auftretenden Schmerz.

3.2. Wesensveränderung

Im Verlauf der Erkrankung traten Wesensveränderungen in den Vordergrund. Unter dem Begriff Wesensveränderung wurden sowohl psychische Störungen wie z.B. paranoide Reaktionen als auch Störungen der Vigilanz wie Coma und Somnolenz zusammengefaßt. Es wurde zu unterscheiden

versucht zwischen allgemeinen Reaktionen auf die Schwere des Krankheitsbildes wie z.B. reaktive Depression und eigenständigen, neu auftretenden Symptomen. Nur letzteres wurde als neues Symptom berücksichtigt. Da die Veränderungen ein sehr unterschiedliches Bild zeigen, sind sie einzeln tabellarisch aufgeführt.

1. (D.A.) descrientiert, paranoid
2. (D.M.) läppische Reaktionen
3. (F.G.) verwirrt, gleichzeitig Ataxie
4. (H.J.) verwirrt mit zunehmender Somnolenz
5. (M.P.) Antriebslosigkeit
6. (W.P.) Coma
7. (J.T.) innere und motorische Unruhe
8. (M.A.) vom Vater allgemein mit "Wesensveränderung" umschrieben, keine genaueren Angaben
9. (V.U.) Somnolenz

7 der 9 Patienten mit Wesensveränderungen hatten als Erstsymptom Kopfschmerzen angegeben, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen. Eine Patientin hatte einen GM-Anfall und wurde anschließend verwirrt mit zunehmender Somnolenz, ein Patient war somnolent.

3.3. Sehstörungen

Bei 7 Patienten trat als 2. Symptom eine Sehstörung auf. 5 Patienten gaben Doppelbilder an, ein Mal fand sich Verschwommensehen bzw. eine Amaurosis. Bei 3 Patienten mit Doppelbildern wurde gleichzeitig eine Stauungspapille diagnostiziert.
Als eigenständiges Symptom wurde bei einem Patienten eine Stauungspapille aufgeführt, die ohne weitere Sehstörungen bestand und nach Diagnose eines Augenarztes auch zur stationären Einweisung führte.

Alle Patienten mit Sehstörungen hatten als Erstsymptom Kopfschmerzen angegeben. 5 gaben einen diffusen Schmerzcharakter, einer einen occipitalen, einer einen frontalen Kopfschmerz an. Der Patient mit alleiniger Stauungspapille hatte einen occipitalen Kopfschmerz als Erstsymptom.

3.4. Paresen

5 Patienten hatten als 2. Symptom eine Hemiparese. Die Lähmungserscheinungen traten bei allen Patienten auf der linken Seite auf. Der Arm war bei allen Patienten betroffen, die untere Extremität bei 3 Patienten. Bei 3 Patienten war die Symptomatik reversibel, wiederholte sich bei einem in der ambulanten Phase jedoch nochmals. 3 Patienten gaben Parästhesien an der betroffenen Extremität an. Als Erstsymptom wurde von allen ein Kopfschmerz angegeben. Lokalisation und Schmerzcharakter waren bis auf 2 Patienten mit diffusen Kopfschmerzen unterschiedlich.

3.5. Weitere Zweitsymptomatik

Ein Patient hatte am Arbeitsplatz ohne Prodromalerscheinungen einen Grand Mal-Anfall mit Sturz auf die Stirn. Bei einem Patienten erfolgte ein Rezidiv eines Jacksonanfalls. Eine Patientin gab einen metallischen Geschmack im Bereich der linken Zungenhälfte an, wenig später sei zudem ein Pelzigkeitsgefühl im Bereich der linken Gesichtshälfte, später auch am linken Arm aufgetreten. Eine Patientin gab 2 Tage nach Auftreten von Kopfschmerzen eine zunehmende Gangunsicherheit bei bestehendem Schwindelgefühl an.

3.6. Zeitlicher Verlauf bis zum Auftreten des 2. Symptoms

Bei den 35 Patienten, die sich beim Auftreten des 2. Symptoms in ambulanter Behandlung befanden, trat dies mit einer zeitlichen Verzögerung von 24,2 Tagen auf. Für die Änderung der Kopfschmerz-Symptomatik ergab sich eine mittlere Zeit von 21,3 Tagen. Wesensveränderungen wurden im Mittel bereits nach 2,7 Tagen bemerkt, Sehstörungen und das Auftreten einer Stauungspapille konnten nach 31,8 Tagen beobachtet werden, Hemiparesen nach 63,5 Tagen. Nimmt man aus diesen Gruppen die Verläufe mit über 100 Tagen heraus, so ergeben sich folgende Durchschnittswerte für die einzelnen Symptome: Wesensveränderungen 2,7 Tage, Sehstörungen 21,9 Tage, Paresen 5 Tage. Die Patienten mit einer Ambulanzzeit von über 100 Tagen werden noch gesondert betrachtet.

4.0. Drittsymptomatik

Bei den 17 ambulant verbliebenen Patienten traten folgende Symptome auf:

Wesensveränderungen	6 Patienten
Hemiparese	4 "
GM-Anfall	4 "
Sehstörungen	1 "
erneuter Kopfschmerz	1 "
Stauungspapille	1 "

4.1. Wesensveränderungen

Die bei 6 Patienten angegebenen Wesensveränderungen wurden bei 4 Patienten als somnolent eingestuft, ein Patient wurde stuporös, eine Patientin mutistisch negativistisch. Die Patienten mit Somnolenz hatten als vorbestehendes Symptom Sehstörungen (Doppelbilder), eine

Hemiparese, Ataxie mit Schwindelgefühl sowie paranoide, desorientierte psychische Störungen. Die stuporöse Patientin hatte eine Amaurose, die Patientin mit mutistisch negativistischen Verhaltensstörungen hatte zuvor heftige frontale Kopfschmerzen.

4.2. Paresen

Bei 3 der 4 Patienten mit Hemiparesen bildete sich die Symptomatik bis zur stationären Aufnahme nicht mehr zurück. Es waren die linke obere und die untere Extremität betroffen. Eine Patientin zeigte hierbei eine armbetonte Lähmung. Die 4. Patientin hatte rezidivierende flüchtige Paresen des linken Armes. Eine Patientin hatte ein Rezidiv, zwei Patientinnen heftige Kopfschmerzen und eine Patientin hatte psychische Störungen mit Verwirrtheit vor Auftreten der Hemiparese.

4.3. Cerebrale Krampfanfälle

Die Krampfanfälle werden im Folgenden bei der unterschiedlichen Symptomatik einzeln kurz beschrieben.
Voran ging bei 3 Patienten eine Kopfschmerzsymptomatik, ein Patient hatte die Symptome einer transistorischen ischämischen Attacke.
Ablauf der cerebralen Krampfanfälle:

1. (H.M.) Erbrechen, Kopfwendung nach links, generalisierter Krampfanfall mit retrograder Amnesie
2. (L.M.) Auftreten von tonisch klonischen Krämpfen mit Schaum vor dem Mund und nachfolgender Bewußtlosigkeit
3. (G.J.) Unwohlsein mit Hitzegefühl und Rötung im Gesicht, Auftreten von heftigen Kopfschmerzen, dann Bewußtlosigkeit mit generalisiertem Krampfanfall, Cyanose, Schaum vor dem Mund und weiterbestehender Bewußtlosigkeit.

4. (R.M.) generalisierter Krampfanfall mit blutig tangiertem Schaum vor dem Mund, Einnässen, anschließend ist die Patientin verlangsamt, reagiert nur mit Blickwendung auf Zurufe.

4.4. Weitere einzeln aufgetretene Symptome

Die Patientin mit Sehstörungen gab Verschwommensehen an verbunden mit den bereits zuvor bestehenden rasenden Kopfschmerzen. Die Patientin mit der aufgetretenen STP gab zuvor Kopfschmerzen und Verschwommensehen an. Die bei einer Patientin erneut aufgetretenen Kopfschmerzen hatten in ihrer Intensität deutlich zugenommen.

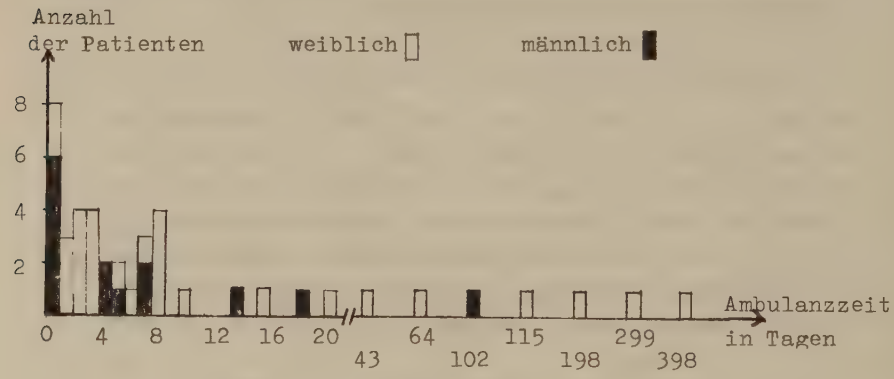
4.5. Zeitlicher Ablauf des Drittsymptoms

Das zeitliche Intervall zwischen 2.und 3. Symptom lag im Durchschnitt bei 6,2 Tagen. Durch eine Patientin mit einer weiteren Ambulanzzeit von 77 Tagen, bei der als 3. Symptom eine Stauungspapille gefunden worden war, wird die Statistik deutlich nach oben verschoben. Nimmt man die Patientin heraus, so findet sich eine durchschnittliche Zeit von 1,8 Tagen bis zum Auftreten eines weiteren Symptoms.
Bei den Patienten mit Wesensveränderungen zeigten 3 Patienten am selben Tag des Auftretens der Zweitsymptomatik ihre psychischen bzw. Vigilanzstörungen, einer am nächsten Tag, die verbleibenden am 2. bzw. 5. Tag.
Die Patienten mit Hemiparesen entwickelten ihr 3. Symptom im Schnitt 2,5 Tage nach dem 2. Symptom.
Die Krampfanfälle traten 1,3 Tage nach dem vorangegangenen Symptom auf. Die Sehstörungen sowie der erneute Kopfschmerz traten bei den Patienten am gleichen Tag wie das 2. Symptom auf.
Von den 17 verbliebenen Patienten wurden 13 aufgrund des

3. Symptoms noch am selben Tag stationär aufgenommen, 3 am nächsten Tag, nur die Patientin mit der Stauungspapille wurde insgesamt 61 Tage weiter ambulant bei gleichbleibender Symptomatik behandelt.

5.0. Zeitlicher Verlauf bei allen 44 Patienten

Die Ambulanzzeit lag bei den 44 Patienten zwischen wenigen Stunden und 398 Tagen. Insgesamt wurden die Patienten im Durchschnitt nach 32,1 Tagen stationär aufgenommen.



5.1. Patienten mit einer Ambulanzzeit von 0 bis 3 Tagen

8 Patienten wurden nach Auftreten der Beschwerden bereits am selben Tag stationär eingeliefert, 6 Männer und 2 Frauen. Insgesamt 4 Patienten hatten einen cerebralen Krampfanfall, 3 Patienten eine Kopfschmerzsymptomatik mit schweren Begleiterscheinungen wie Parästhesien, Übelkeit und Erbrechen. Ein Patient hatte einen Kollaps mit fraglicher Bewußtlosigkeit und Parästhesien im Bereich der oberen Extremität.
3 Patienten wurden am nächsten Tag stationär aufgenommen.

2 dieser Patienten hatten als 1. Symptom Kopfschmerzen, anschließend zunehmende Desorientiertheit bei paranoider Psychose bzw. linksseitige Hemiparese.
Die 3. Patientin hatte einen Grand Mal-Anfall mit anschließender Somnolenz.
Die 4 Patienten mit einer ambulanten Verweilzeit von 2 Tagen zeigten als 1. Symptom Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, einen Jacksonanfall, bei 2 Patienten Kopfschmerzen.
Als Folgesymptomatik stellte sich bei diesen das in gleicher Reihenfolge wie oben aufgeführte Beschwerdebild ein:

1. Verwirrtheit, Ataxie
2. rezidivierende Jacksonanfälle
3. Amaurose
4. Hallucinationen

3 dieser Patienten wurden aufgrund der Symptome stationär eingewiesen, die Patientin mit zunehmender Ataxie und Verwirrtheit zeigte am 2. Tag zudem eine Hemiparese links, die dann zur stationären Behandlung führte.
4 Patienten hatten eine Ambulanzzeit von 3 Tagen. Die Erstsymptomatik bestand bei allen in Kopfschmerzen. Dieser verstärkte sich bei 2 Patienten am 2. Tag apoplektiform, bei einer Patientin trat zudem noch am gleichen Tag ein Grand Mal-Anfall auf, bei der anderen Patientin begannen Sehstörungen in Form von Verschwommensehen.
Eine weitere Patientin zeigte nach 2 Tagen ebenfalls eine Änderung der Kopfschmerzsymptomatik und wurde zunehmend mutistisch negativistisch. Die 4. Patientin hatte eine Parese 2 Tage nach der anfänglichen Kopfschmerzsymptomatik.

5.2. Patienten mit einer Ambulanzzeit zwischen 4 und 14 Tagen

Zur besseren Übersicht werden die zeitlichen Abstände und Symptome bei diesen Patienten tabellarisch erfaßt.

Patient	Symptom	Ambulanzzeit
1. W.P.	Somnolenz	4 Tage
2. M.A.	zunehmende Kopfschmerzen	4
3. T.H.	zunehmende Kopfschmerzen	5
4. U.H.	Druckgefühl	5
5. L.M.	leichte Kopfschmerzen	6
6. H.F.	apoplektiforme Kopfschmerzen	7
7. M.P.	apoplektiforme Kopfschmerzen	7
8. R.E.	apoplektiforme Kopfschmerzen	7
9. E.E.	apoplektiforme Kopfschmerzen	8
10. F.M.	zunehmende Kopfschmerzen	8
11. R.M.	zunehmende Kopfschmerzen	8
12. D.D.	Kopfschmerzattacken	8
13. D.M.	apoplektiformer Kopfschmerz	10
14. M.T.	zunehmende Kopfschmerzen	14

	2. Symptom	zeitliches Intervall in Tagen
1.	Coma	3
2.	Wesensveränderungen	1
3.	Doppelbilder, Psychosyndrom	2
4.	Somnolenz	5
5.	Parese, Parästhesien	6
6.	rechts occipitaler Kopfschmerz	2
7.	Antriebslosigkeit	4
8.	Doppelbilder, Stauungspapille	6

9.	erneuter Kopfschmerz	5
10.	Doppelbilder	7
11.	erneuter stärkerer Kopfschmerz	6
12.	Ataxie, Schwindel	3
13.	apoplektischer Kopfschmerz, Kollaps	10
14.	Hemiparese linker Arm	12

	3. Symptom	zeitliches Intervall
1.	stationär	
2.	stationär	
3.	stationär	
4.	stationär	
5.	Grand Mal-Anfall	0
6.	flüchtige Hemiparese	5
7.	stationär	
8.	stationär	
9.	stationär	
10.	Somnolenz	1
11.	Grand Mal-Anfall	2
12.	Somnolenz	5
13.	stationär	
14.	Somnolenz	2

5.3. Patienten mit einer Ambulanzzeit zwischen 16 und 64 Tagen

Patient	1. Symptom	Ambulanzzeit
1. B.I.	zunehmender frontaler Kopfschmerz	16 Tage
2. H.U.	mit diffusen Kopfschmerzen aufgewacht	19
3. K.H.	rezidivierende occipitale Kopfschmerzen	21
4. G.J.	zunehmender diffuser Kopfschmerz	43
5. S.B.	persistierender diffuser Kopfschmerz	64
	2. Symptom	**zeitliches Intervall zum 1. Symptom**
1.	plötzlich heftigste Kopfschmerzen	13 Tage
2.	Grand Mal-Anfälle	19
3.	stationär	--
4.	heftiger apoplektiformer Kopfschmerz	43
5.	Doppelbilder, Stauungspapille	64
	3. Symptom	**zeitliches Intervall zum 2. Symptom**
1.	Hemiparese links	3 Tage
2.	stationär	--
3.	stationär	--
4.	Kollaps Grand Mal-Anfall	0
5.	stationär	--

5.4. Patienten mit einer Ambulanzzeit von mehr als 100 Tagen

Patient	1. Symptom	Ambulanzzeit
1. F.A.	Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen	102 Tage
2. H.M.	zunehmende frontale Kopfschmerzen	115
3. H.E.	occipitaler Kopfschmerz	198
4. M.J.	zunehmender diffuser Kopfschmerz	299
5. S.S.	Kopfschmerzattacken	398
	2. Symptom	zeitliches Intervall zum 1. Symptom
1.	Stauungspapille	101 Tage
2.	zunehmender rechter frontaler Kopfschmerz	112
3.	Verschwommensehen	61
4.	Hemiparese links	198
5.	metallischer Geschmack, Parästhesien	398
	3. Symptom	zeitliches Intervall zum 2. Symptom
1.	stationär	--
2.	Grand Mal-Anfall	3 Tage
3.	Stauungspapille	77
4.	stationär	--
5.	heftiger Kopfschmerz links	0

6.0. Zeitlicher Verlauf und Symptomatik bei besonderen Risikogruppen

6.1. Patientinnen mit Einnahme von oralen Antikonzeptive

Patient	1. Symptom	Ambulanzzeit	Pille seit
1. B.M.	apoplektischer occipitaler Kopfschmerz	3 Tage	1/2 Jahr
2. B.I.	zunehmende Kopfschmerzen	16 Tage	?
3. D.M.	apoplektischer Kopfschmerz, Kollaps	10 Tage	?
4. F.G.	Übelkeit, Erbrechen, Schwindel	2 Tage	1/4 Jahr
5. G.J.	persistierender Kopfschmerz	43 Tage	3 Jahren
6. H.I.	Grand Mal-Anfall	1 Tag	12 Jahren
7. H.M.	zunehmende Kopfschmerzen	115 Tage	6 Tagen
8. K.A.	Kopfschmerzattacken	21 Tage	bis 2 Monate vor Erkrankungsbeginn
9. L.M.	persistierende Kopfschmerzen	6 Tage	8 Jahren
10. V.U.	diffuser Kopfschmerz	5 Tage	?
11. Y.N.	apoplektischer occipitaler Kopfschmerz mit Erbrechen	2 Tage	6 Jahren
12. D.D.	Kopfschmerzattacken	8 Tage	8 Jahren
13. G.B.	plötzlicher Kopfschmerz	3 Tage	3 Jahren
14. S.S.	Kopfschmerzattacken	398 Tage	1 Tag vor Beginn der Ambulanzzeit

Patient	2. Symptom	zeitlicher Abstand zum 1. Symptom
1.	zunehmender frontaler KS	3 Tage
2.	heftigste Kopfschmerzen	13 Tage
3.	läppische Reaktionen	10 Tage
4.	Verwirrtheit, Ataxie	1 Tag
5.	apoplektischer KS, Flush	43 Tage
6.	Verwirrtheit, Somnolenz	0 Tage
7.	zunehmender re. frontaler KS	112 Tage
8.	stationär	--
9.	Hemiparese links	6 Tage
10.	Somnolenz	5 Tage
11.	stationär	--
12.	Gangunsicherheit, Schwindel	3 Tage
13.	apoplektische Verstärkung des KS	3 Tage
14.	metallischer Geschmack, angedeutete Hemiparese	398 Tage

	3. Symptom	zeitlicher Abstand zum 2. Symptom
1.	mutistisch, negativistisch	0 Tage
2.	Hemiparese links	3 Tage
3.	Somnolenz	0 Tage
4.	Armparese links	1 Tag
5.	Grand Mal-Anfall	0 Tage
6.	stationär	
7.	Grand Mal-Anfall	3 Tage
8.	stationär	
9.	Grand Mal-Anfall	0 Tage
10.	stationär	--
11.	stationär	--
12.	Somnolenz	5 Tage
13.	stationär	--
14.	heftige KS	0 Tage

Entsprechend der Ambulanzzeit ergeben sich bei den Patientinnen mit Einnahme oraler Kontrazeptiva folgende Gruppen: 5 Patientinnen bei einer Gesamtzahl von 14 wurden innerhalb von 3 Tagen stationär aufgenommen. 4 weitere Patienten hatten eine Ambulanzzeit zwischen 4 und 10 Tagen. Bei den verbleibenden 5 Patienten verteilt sich der Zeitraum bis zur stationären Aufnahme zwischen 16 und 398 Tagen.
Bei 13 der Patientinnen begann die Krankheit mit Kopfschmerzen. Die 14. Patientin hatte einen Grand Mal-Anfall und wurde zusammen mit 2 Patientinnen mit Kopfschmerzen und schweren Begleiterscheinungen aufgrund ihrer Erstsymptomatik stationär eingewiesen, die 2 letzteren bei gleichbleibender Symptomatik nach 2 bzw. 21 Tagen. Als 2. Symptom zeigten 3 Patientinnen Wesensveränderungen. Hierbei waren 2 verwirrt und eine wurde somnolent. 5 Patientinnen gaben eine Änderung der Kopfschmerzsymptomatik an. Bei jeweils einer Patientin änderte sich das Krankheitsbild durch Auftreten einer Geschmacksstörung mit daraufhin folgenden Hemiparästhesien im Gesichts- und Armbereich, einer Hemiparese links und Schwindelanfällen mit Gangunsicherheit,
2 Patientinnen wurden aufgrund des 2. Symptoms, bestehend aus Somnolenz bzw. apoplektiformer Verstärkung der Kopfschmerzen, stationär aufgenommen.
Bei den verbleibenden 9 Patienten führte das 3. Symptom zur stationären Aufnahme. Bei 3 zeigte sich ein cerebraler Anfall, 2 wurden somnolent, 2 hatten Paresen, 1 wurde mutistisch negativistisch und 1 bekam erneut heftigste Kopfschmerzen.
Die Einnahmezeit der oralen Ovulationshemmer wurde zum Zeitpunkt des Krankheitsbeginns mit 1 Tag bis 12 Jahre angegeben. Die 2 Patientinnen mit der kürzesten Einnahmezeit hatten mit 112 und 398 Tagen die längste Ambulanzzeit.

6.2. Patientinnen mit Hormonbehandlung in der Menopause

Zwei Patientinnen, die in der Menopause Hormone eingenommen hatten blieben in der Gruppe unberücksichtigt. Ihre Ambulanzzeit betrug bis zu 8 Tagen. Beide hatten als Erstsymptom einen plötzlich einsetzenden Kopfschmerz. Diesem folgte bei der einen Patientin eine innere und motorische Unruhe, sie wurde am selben Tag stationär eingewiesen. Bei der anderen Patientin trat nach 5 Tagen ein erneuter heftiger Kopfschmerz auf, der bei allgemein schwerem Krankheitsgefühl und weiterer Schmerzzunahme zur stationären Aufnahme nach 3 weiteren Tagen führte. Diese Patientin hatte seit 1 Jahr Östrogene eingenommen. Bei der anderen Patientin konnte eine genaue Einnahmedeauer nicht eruiert werden.

6.3. Patientinnen mit Erkrankungsbeginn während bzw. nach einer Schwangerschaft

Eine Patientin erkrankte bereits während der Schwangerschaft an einer Sinusvenenthrombose. Sie lag bereits bei vorzeitiger Wehentätigkeit in der 25. Schwangerschaftswoche stationär. Nach Auftreten von frontalen Kopfschmerzen nach 6 Tagen erneuter verstärkter Kopfschmerz und am gleichen Tag Grand Mal-Anfall mit anschließender Aphasie, anschließend Verlegung in eine neurologische Klinik. Bei einer weiteren Patientin trat nach einer Sectio bei EPH-Gestose 11 Tage nach der Entbindung eine tiefe Armvenenthrombose auf, mit Beteiligung der V. basilica, V. cephalica, V. axillaris und V. jugularis externa. Eine Heparintherapie wurde über 2 Monate auch ambulant fortgesetzt. 2 Tage nach Absetzen entwickelte sich ein occipitaler Kopfschmerz. 2 Tage später trat bei der Patientin eine vorübergehende Hermiparese links auf mit Parästhesien linksseitig. Die Patientin wurde

daher nach 2 weiteren Tagen stationär aufgenommen. Bei 2 weiteren Patientinnen begannen die Beschwerden 1 bzw. 7 Tage nach der Entbindung mit Kopfschmerzen. Die erstere wurde am nächsten Tag zunehmend desorientiert und einige Stunden später somnolent. Am gleichen Tag erfolgte eine Verlegung in die Neurologie. Die zweite Patientin hatte als Akuterkrankung eine Mastitis postpartum entwickelt. Eine Stunde nach der Kopfschmerzsymptomatik wurde ein Gesichtsfeldausfall links bemerkt. Es trat eine vorübergehende linksseitige Parese auf. Am nächsten Tag trat erneut eine Hemiparese auf mit Persistenz der Symptomatik bis zur stationären Aufnahme.

6.4. Allgemeine Infekte

Bei 4 Patienten bestand vor Auftreten der Sinusvenenthrombose ein Infekt. Vermutlich handelte es sich bei allen um einen Virusinfekt. 2 hatten grippale Beschwerden, einer einen Herpes Zoster, einer eine Bronchitis. Bei allen bestand die Erstsymptomatik in Kopfschmerzen, wobei die Abgrenzung der Symptomatologie des bestehenden Infektes problematisch ist. Die Zweitsymptomatik erfolgte nach 1,5 und 12 Tagen. Der Patient mit dem Herpes Zoster wurde zu diesem Zeitpunkt bereits stationär behandelt. Dort trat im weiteren Verlauf ein generalisierter Krampfanfall auf. Bei den anderen bestand die Zweitsymptomatik in Somnolenz, Parese des linken Arms und Amaurose. Daraufhin erfolgte bei 2 eine stationäre Aufnahme. Der Patient mit der Armparese wurde bis zur stationären Aufnahme, die 2 Tage später erfolgte, noch zunehmend somnolent.

6.5. Infektionen im HNO-Bereich

Bei 4 Patienten konnte vor Auftreten der Sinusvenenthrombose eine Infektion im HNO-Bereich diagnostiziert werden. Es lagen ein Peritonsillarabszess mit einer

Otitis media vor, ein Racheninfekt und eine eitrige Nasennebenhöhlenentzündung. Die Initialsymptomatik war bei allen ein Kopfschmerz. Diesen Prodromalerscheinungen folgten Sehstörungen, Wesensveränderungen, ein Grand Mal-Anfall sowie eine Zunahme der Kopfschmerzen. Das zeitliche Intervall lag hierbei zwischen 1 und 19 Tagen.

6.6. Medikamente (ausgenommen orale Kontrazeptiva)

Bei 5 Patienten kann eine zusätzliche Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch Einnahme von Medikamenten vorgelegen haben. Diese Zahl könnte auch größer sein, nur sind die Fakten über andere Medikamente als die unten genannten noch derart vage, daß sie nicht mit in Betracht gezogen wurden.
2 dieser Patienten standen unter Cortison-Therapie,
2 weitere wurden mit Cytostatica behandelt, eine Patientin hatte eine Polytoxikomanie. Bei 4 Patienten begannen die Beschwerden mit Kopfschmerzen, wobei einer mit rezidivierenden Kopfschmerzattacken nach 21 Tagen stationär aufgenommen wurde. Bei den anderen erfolgte als Zweitsymptomatik ein Grand Mal-Anfall, Antriebslosigkeit sowie Gangunsicherheit bei Schwindelgefühl. Der zeitliche Abstand zum 1. Symptom lag zwischen 5 und 23 Tagen. Der verbleibende Patient hatte einen Grand Mal-Anfall mit anschließender Somnolenz.

6.7. Intrakranielle Tumoren

Bei einem Patienten war in der Vorgeschichte ein Teratom im Pinealisbereich bekannt, das operativ versorgt worden war. Nach dem 2. Zyklus der cytostatischen Therapie entsprechend dem Einhornschema kam es zu lageabhängigen Kopfschmerzen mit Erbrechen. Nach 4 Tagen stellten sich zudem Wesensveränderungen ein. Als zusätzliche Risikofaktoren bestand ein Soorbefall des Rachens und ein Herpes Zoster. Die zweite Patientin gab anfänglich persistierende occi-

pitale Kopfschmerzen mit Konzentrationsstörungen an. Nach 61 Tagen trat zudem ein Verschwommensehen auf, nach weiteren 77 Tagen wurde erstmals eine Stauungspapille diagnostiziert. Angiographisch wurde ein Meningiom parasagittal gefunden mit Verschluß des Sinus sagittalis superior.
Bei einer weiteren Patientin trat nach einem Jacksonanfall am nächsten Tag eine Jacksonserie auf. Während des stationären Aufenthaltes wurde sie zunehmend comatös und verstarb 7 Tage nach Krankheitsbeginn. Die Obduktion zeigte neben einem Oligodendrogliom eine frische Sinusvenenthrombose, die für den akuten Verlauf verantwortlich gemacht wurde.

6.8. Schädelhirntrauma

Bei 2 Patienten war dem Auftreten der Erstsymptomatik ein Schädelhirmtrauma ohne offene Schädelverletzung oder Fraktur vorausgegangen. Ein Patient wurde 9 Stunden nach dem Trauma bewußtlos und mit Streckkrämpfen stationär aufgenommen. Bei der anderen Patientin bestand über 43 Tage hinweg eine Kopfschmerzsymptomatik, der sich ein cerebraler Krampfanfall anschloß.

6.9. postoperative Phase

Bei einem Patienten trat 3 Tage nach einem operativen Eingriff im kleinen Becken aus völligem Wohlbefinden heraus ein Grand Mal-Anfall auf. Der zweite Patient hatte angeblich bei einem perforierten Appendix eine Verbrauchskoagulopatie. Seine Kopfschmerzsymptomatik trat erst 6 Wochen nach dem operativen Eingriff auf. 11 Tage später erfolgte die stationäre Einweisung nach Diagnose einer Stauungspapille unter Auftreten von Doppelbildern.

6.10. Gefäßerkrankungen

Zwei Patienten hatten als besonderen Risikofaktor eine vorbestehende Gefäßerkrankung. Ein Patient lag mit gesicherter Lues cerebrospinalis bereits stationär. Seine Prodromalerscheinungen dürften durch die bestehende Grundkrankheit überdeckt oder fehlgedeutet worden sein. Eine neu aufgetretene Somnolenz ließ sich später durch eine Obduktion mit der zusätzlich erfolgten Sinusvenenthrombose erklären.
Der andere Patient mit einer Vaskulitis hatte über ca. 3 Monate hinweg rezidivierende Kopfschmerzen und wurde nach Diagnose einer Stauungspapille stationär aufgenommen.

6.11. Akute lymphatische Leukämie

Die Patientin mit einer akuten lymphatischen Leukämie zeigte mit 64 Tagen eine relativ lange Ambulanzzeit. Nach anfänglich ständigen Kopfschmerzen konnte nach 64 Tagen eine Stauungspapille bei gleichzeitig bestehenden Doppelbildern festgestellt werden.

7.1. Symptomatik bei Patienten mit letalem Verlauf

Patient	1.Symptom	Ambulanzzeit
1. D.M.	Grand Mal-Anfall	0 Tage
2. M.J.	zunehmender diffuser Kopfschmerz	299 Tage
3. R.M.	zunehmender frontaler Kopfschmerz	8 Tage
4. V.U.	Diffuser Kopfschmerz	5 Tage
5. W.H.	Jackson Anfall	2 Tage
6. W.P.	Somnolenz	4 Tage

	2. Symptom	zeitliches Intervall zum 1. Symptom
1.	stationär	
2.	Hemiparese links	298 Tage
3.	erneuter verstärkter Kopfschmerz	6 Tage
4.	Somnolenz	5 Tage
5.	Jackson Serien	2 Tage
6.	Coma	3 Tage

	3. Symptom	
1.	stationär	
2.	stationär	
3.	Grand Mal-Anfall, Aphasie	2 Tage
4.	stationär	
5.	stationär	
6.	stationär	

Bis auf eine Patientin mit einer langen Ambulanzzeit von 299 Tagen lag der Zeitraum bis zur stationären Aufnahme zwischen 8 und 10 Tagen. Zwei Patienten hatten einen cere-

bralen Krampfanfall, 3 Patienten gaben Kopfschmerzen an, ein Patient lag bei Diagnose einer Lues cerebrospinalis bereits stationär. Die Verschlechterung des Krankheitsbildes konnte später retrospektiv durch den Sektionsbefund als Folge einer Sinusvenenthrombose gedeutet werden. Als Ambulanzzeit wird der Verlauf bis zur Verlegung ins Klinikum Großhadern angesehen.
Aufgrund des 1. Symptoms wurde bereits eine Patientin stationär eingewiesen. Bei vier weiteren Patienten führte das 2. Symptom zur stationären Einweisung. Im einzelnen trat bei einem Patienten eine Jackson-Serie auf, ein Patient zeigte eine Hemiparese, zwei Patienten Wesensveränderungen mit Somnolenz bzw. Coma. Der verbleibende Patient wurde nach erneuten verstärkten Kopfschmerzen und Auftreten eines Grand Mal-Anfalls stationär aufgenommen.

7.2. Verlauf bei Patienten mit Stauungspapille während der Ambulanzzeit bzw. bei der stationären Aufnahme

Patient	1. Symptom	Ambulanzzeit
1. S.R.	zunehmende Nackenschmerzen	3 Tage
2. H.F.	apoplektiformer occipitaler Kopfschmerz	7 Tage
3. R.E.	apoplektiformer frontaler Kopfschmerz	7 Tage
4. F.M.	zunehmender diffuser Kopfschmerz	8 Tage
5. K.M.	ständiger Kopfschmerz	14 Tage
6. B.I.	zunehmende frontaler Kopfschmerzen	16 Tage
7. S.B.	ständiger Kopfschmerz	64 Tage
8. F.A.	rezidivierender occipitaler Kopfschmerz	102 Tage
9. H.E.	occipitales Druckgefühl	189 Tage

	2. Symptom	zeitliches Intervall zum 1. Symptom
1.	rasender Kopfschmerz	2 Tage
1.	rezidivierender occipitaler Kopfschmerz	2 Tage
3.	zunehmendes Schwindelgefühl	2 Tage
4.	Doppelbilder	7 Tage
5.	Doppelbilder, Stauungspapille	11 Tage
6.	heftigste Kopfschmerzen	13 Tage
7.	Doppelbilder, Stauungspapille	64 Tage
8.	Stauungspapille	101 Tage
9.	Verschwommensehen	61 Tage

Patient	3. Symptom	zeitliches Intervall zum 2. Symptom
1.	Verschwommensehen	0 Tage
2.	Hemiparese links	5 Tage
3.	Stauungspapille, Abduzensparese	4 Tage
4.	Somnolenz	1 Tag
5.	stationär	--
6.	Hemiparese links	3 Tage
7.	stationär	--
8.	stationär	--
9.	Stauungspapille	77 Tage

Alle Patienten hatten als 1. Symptom Kopfschmerzen, bei zwei Patienten verbunden mit Übelkeit und Erbrechen. Bei drei Patienten änderten sich als 2. Symptom die Kopfschmerzen, drei Patienten hatten als 2. Symptom eine Stauungspapille, in zwei Fällen verbunden mit Doppelbildern. Zwei Patienten hatten Sehstörungen, bei einem Patienten trat ein zunehmendes Schwindelgefühl auf. Die Patienten mit dem 2. Symptom einer Stauungspapille wurden aufgrund dieser Symptome bereits stationär aufgenommen. Bei den verbleibenden Patienten zeigten zwei eine Stauungspapille, zwei hatten eine Hemiparese, einer wurde zunehmend somnolent und einer hatte Sehstörungen.
Die durchschnittliche Ambulanzzeit betrug 45,5 Tage. Fünf Patienten hatten eine Zeit zwischen 3 und 14 Tagen, bei zweien betrug sie 16 bzw. 64 Tage. Zwei hatten mit 102 und 189 Tagen eine Ambulanzzeit über 100 Tage.
Die Ausprägung der Stauungspapille ließ sich retrospektiv nicht nachprüfen, ebenso können keine eindeutigen Angaben zum ersten Auftreten einer Stauungspapille gemacht werden, da keine regelmäßige Überprüfung des Augen-

hintergrundes erfolgt war. Die Diagnose einer Stauungspapille war entweder zufällig oder im Rahmen einer augenärztlichen Untersuchung zur Abklärung von Sehstörungen bzw. bei der stationären Aufnahme gestellt worden.

8. Diskussion

8.1. Altersverteilung

Bei den 44 Patienten ergibt sich ein Verhältnis männlich zu weiblich von 1:2. Diese Verteilung wird mitgeprägt durch die große Gruppe der Patientinnen mit Einnahme von oralen Ovulationshemmern. Die Zahl der Patientinnen bis zum 40. Lebensjahr wird hierdurch gegenüber den von Huhn (11) genannten Zahlen deutlich angehoben. So ergibt sich in der Gruppe von 21 bis 30 Jahren ein Gesamt %-Wert von 34,3 gegenüber 21,0 bei Huhn. Dies ändert sich bei den älteren Patienten. So gibt Huhn für die Gruppe zwischen 41 und 50 Jahren einen Anteil von 19,7 % an, gegenüber 9% der mir vorliegenden Patienten. Der Anteil der Patienten über 50 Jahre ist in beiden Gruppen relativ klein, bei Huhn insgesamt 23,1 % gegenüber 11,2 % dieser Gruppe.
Dies ist umso bemerkenswerter, als sowohl aus pathologisch-anatomischen Statistiken von Sevitt (30) und Werthemann (35) als auch aus der postoperativen Thrombosehäufigkeit (Schaub et al. /29) auf ein mit zunehmendem Alter erhöhtes Risiko einer peripheren Venenthrombose geschlossen werden kann. Der Unterschied in der Altersverteilung weist auf einen zum Teil unterschiedlichen Pathomechanismus hin. Bezüglich des Vergleiches mit der Altersverteilung bei der Veröffentlichung von Huhn muß einschränkend gesagt werden, daß Huhn nicht zwischen gesicherten, wahrscheinlichen oder nur klinisch vermuteten Fällen unterscheidet. Entsprechend seinen tabellarisch aufgeführten Daten dürfen von den 51 überlebenden Patienten 14 als angiographisch gesicherte Hirn- und Sinusvenenthrombosen angesehen werden. Bei 16 Patienten war der Befund offenbar nicht eindeutig und bei 21 Patienten wurde die Diagnose klinisch ohne Angiographie gestellt. Die Notwendigkeit

der Diagnosesicherung durch eine Angiographie wird gerade in letzter Zeit bei verbesserter Technik von vielen Autoren verlangt (Vines/33, Ingunza und Hacker /13, Lissner/21). Hierbei sollte auch eine Abgrenzung zwischen einer Thrombose der aszendierenden kortikalen Venen, der Sinus und der inneren Hirnvenen erfolgen. Das Vorkommen von Mischbildern enthebt noch nicht von der Aufgabe, die unterschiedlichen Krankheitsbilder, soweit möglich, voneinander zu trennen. In der Veröffentlichung von Huhn (11) war beides nicht erfolgt. Für andere Autoren gilt Ähnliches, wobei der Grund bei den älteren Veröffentlichungen auch in einer früher mangelhaften Technik gelegen sein mag.

8.2. Erstsymptomatik

8.2.1. Kopfschmerzen

Die Initialphase war bei fast 80% der Patienten durch das Auftreten von Kopfschmerzen charakterisiert. Die am häufigsten beobachtete Form war bei 7 dieser 35 Patienten ein apoplektiform einsetzender occipitaler Schmerz. Dies entspricht auch der Feststellung Huhns (1972, 12), daß ein anfallsweise einsetzender Schmerz in Scheitelhöhe mit stechendem Charakter typisch sei für eine Hirn- und Sinusvenenthrombose.
6 Patienten hatten einen diffusen zunehmenden Kopfschmerz. Die weiteren Formen verteilen sich auf Gruppen bis maximal 3 Patienten.
Untersucht man die größeren Gruppen auf ihre gesamte Ambulanzzeit, so ergeben sich deutliche Unterschiede. Die Patienten mit einem plötzlich einsetzenden occipitalen Kopfschmerz wurden im Durchschnitt nach 4,3 Tagen stationär aufgenommen, Patienten mit einem diffusen zunehmenden Kopfschmerz erst nach 65 Tagen. Diese Zeit wird durch eine Patientin mit einer Ambulanzzeit von 199 Tagen deutlich angehoben. Nimmt man sie aus der Gruppe

heraus, bleibt eine Zeit bis zur stationären Aufnahme von 18 Tagen. Vergleicht man die gesamte Gruppe mit apoplektiform einsetzendem Schmerz mit der Gruppe von Patienten mit zunehmendem Kopfschmerz unabhängig von der Lokalisation des Schmerzes, so ergibt sich bei der ersten Gruppe mit 10 Patienten eine durchschnittliche Zeit von 4,7 Tagen, bei der zweiten Gruppe mit 13 Patienten eine Zeit von 46,7 Tagen. Dieses Ergebnis spricht dafür, daß die Art und Weise des Einsetzens von Kopfschmerzen auf den weiteren Verlauf hinweist, während die Lokalisation hierfür weniger bedeutsam erscheint. Bei der geringen Anzahl von Patienten pro Gruppe darf diese Aussage nur als Hinweis für spätere Untersuchungen angesehen werden, relevante statistische Aussagen können diesbezüglich nicht gemacht werden. Theoretisch wäre denkbar, daß die Schmerzintensität, der Schmerzbeginn und auch die Schmerzlokalisation mitbedingt wird durch die anatomische Lage des Thrombus, durch eine entsprechend mehr oder weniger ausgeprägte Kollateralisation und durch eine unterschiedlich rasche Entwicklung des Thrombus. Das Ausmaß und auch die zeitliche Entwicklung des intrakraniellen Druckanstieges wird von diesen Faktoren zumindest abhängen.
Entsprechend Palmer und Fenske (25) geht der initiale Kopfschmerz auf eine meningale Reizung zurück. Diese kann allein durch den gesteigerten intrakraniellen Druck bedingt sein. Sie diskutieren diesbezüglich auch einen Rückstau in die Duravenen bzw. deren Thrombosierung. Zudem kann die meningeale Reizung ihrer Ansicht nach auf eine meningeale Blutung oder eine Subarachnoidalblutung zurückgehen. Huhn selber mutmaßt in seiner Arbeit von 1965 (11), daß der Kopfschmerz Ausdruck einer meningealen Reizung, einer intracraniellen Drucksteigerung, vielleicht auch nur des verlangsamten Blutstromes und der hieraus lokalen Steigerung des Gefäßinnendruckes sein könnte.

Begleitende Symptome wie Übelkeit und Erbrechen werden von beiden Autoren als Ausdruck der intracraniellen Drucksteigerung angesehen.
Soweit übertragbar, ergibt sich ein Hinweis, daß die anatomische Lage des Thrombus eine Rolle spielt, aus der Beobachtung, daß die Häufigkeit von Kopfschmerzen bei Hirntumoren in Beziehung zur Lokalisation des Tumors steht (Heyck 10). Eine Entsprechung bei Sinusvenenthrombosen wäre möglich, bedarf jedoch größerer Vergleichsgruppen.
Unter Berücksichtigung der zu Anfang genannten methodischen Fehler bei Huhn, ergibt sich bei ihm in seiner Arbeit von 1972 (12) bei 120 Fällen ein Gesamtanteil von 59% mit der Erstsymptomatik Kopfschmerz. Auf Lokalisation, Charakter, Dauer ect. wird nicht eingegangen.
In seiner Arbeit von 1965 gliedert Huhn (11) zwar die Kopfschmerzsymptomatik auf, unterscheidet jedoch nicht zwischen Auftreten zu Beginn und während des Krankheitsverlaufs.Bei seinen 91 Fällen gaben 32 Patienten einen parasagittalen zum Ohr und Nacken hin ausstrahlenden Kopfschmerz an. 17 Patienten hatten einen umschriebenen oder halbseitigen, bohrenden oder stechenden Schmerz. Bei 29 Patienten war der Schmerz druckartig und anhaltend. Die Zahl von 79 Patienten mit Erstsymptom Kopfschmerz bei 85 auswertbaren Krankengeschichten, entsprechend 93%, differiert sehr zu seinen späteren Angaben.
Weber (34), der zwischen septischen und blanden, verifizierten und klinisch diagnostizierten Fällen unterscheidet, gibt bei seinen 19 gesicherten Fällen einer cerebralen Venus- und Sinusthrombose bei 12 Patienten als Erstsymptom Kopfschmerzen an, ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen.
Die Aussage von Kalbag und Woolfe (15) sowie von Krayenbühl (19), daß der Kopfschmerz meist einseitig sei, kann

nicht bestätigt werden. Bei den 35 von mir aufgeführten Patienten mit Kopfschmerzen wurde nur von 7 ein einseitiger Schmerz angegeben. Dieser Widerspruch kann nicht geklärt werden, da von beiden Autoren weder Literaturangaben diesbezüglich gemacht wurden, noch die Aussage mit entsprechenden Verlaufsbeobachtungen belegt wurde.

Zusammenfassend darf gesagt werden, daß unter den Prodromalerscheinungen bei den Patienten mit einer Sinusvenenthrombose der Kopfschmerz bei der Mehrzahl das Initialsymptom darstellt. Eine Häufigkeit von 60% und mehr darf angenommen werden. Die Pathogenese des Kopfschmerzes und auch der unterschiedlichen Verläufe ist noch nicht geklärt. Neben Lokalisation und zeitlicher Entwicklung dürfte die von van Rey (26) angeführte unterschiedliche Anlage und Funktionstüchtigkeit der Kollateralkreisläufe eine wichtige Rolle spielen.

8.2.2. Cerebrale Krampfanfälle

6 Patienten, etwa 13,6% der Gesamtpatientenzahl, hatten als Erstsymptomatik einen Krampfanfall. Diese Zahl entspricht in etwa auch der Häufigkeit bei Huhn (12), der 10% angibt. Vier der o.g. Patienten zeigten das Bild eines Grand-Mal-Anfalls. Einer hatte Streckkrämpfe der Arme, einer einen Jackson-Anfall. Nach Huhn sollen oft im Anschluß an die Krampfanfälle motorische Lähmungen auftreten, bevorzugt eine brachiofazial ausgeprägte Hemiparese, nicht selten verbunden mit einer Aphasie. Bei den o.g. Patienten hatte nur ein Patient anschließend eine linksseitige Hemiparese. Im weiteren Krankheitsverlauf konnte die Beobachtung Huhns bei mehreren Patienten jedoch bestätigt werden. Zwei Patienten mit dem Initialsymptom Krampfanfall hatten bereits in ihrer Vorgeschichte ein Anfallsleiden und waren in gewisser Weise prädis-

poniert, bei den anderen 4 Patienten bleibt es unklar, warum ohne jegliche Prodromalerscheinungen sich das Krankheitsbild einer Sinusvenenthrombose durch einen cerebralen Krampfanfall geäußert hat.
Zwei der Patienten mit einem zu Beginn der Erkrankung stehenden Krampfanfall verstarben während des stationären Aufenthaltes, ein Hinweis, daß das Krankheitsbild beginnend mit einem Krampfanfall einen schweren Verlauf nimmt. Dies bedarf jedoch noch weiterer Beobachtung.

Der allgemeinen Feststellung von Huhn (12), daß das bunte Bild und der rasche Wechsel der Anfallsformen charakteristisch für Hirn- und Sinusvenenthrombosen sei, kann nicht sicher widersprochen werden. Zur Pathogenese von cerebralen Anfällen nimmt er nur in seinen früheren Arbeiten Stellung. Hier vermutet er, daß die Ausdehnung in den parasagittalen Arealen der Hirnrinde für die Häufigkeit der Krampfanfälle im Rahmen von venösen Abflußstörungen verantwortlich sei (11). Zitiert wird in diesem Zusammenhang die Arbeit von Noetzel und Jerusalem (24), die in ihrem Untersuchungsergebnis bei 60% der Fälle von fokalen bzw. generalisierten Krampfanfällen berichten.Bezüglich der Ätiologie vermuten sie, daß bei cerebralen Thrombosen häufig die motorische Rinde in Mitleidenschaft gezogen sei, wobei durch die allmähliche Diapedesblutung die Funktion zunächst nicht völlig ausgeschaltet sei.
Eine befriedigende Erklärung konnte nicht gefunden werden.

8.2.3. Symptomatologie des Erstsymptoms der verbleibenden Patienten

Eine Patientin gab als Erstsymptomatik Übelkeit, Erbrechen und Schwindel an. Im Laufe des Tages trat auch diffuser Kopfschmerz hinzu. Auch das Einsetzen der Erkrankung mit Parästhesien der rechten Hand, Schwindel, Augenflimmern

und Kollaps zeigt das variable Bild, mit dem sich eine Sinusvenenthrombose äußern kann. Eine Erklärung, bis auf allgemeine Feststellungen, daß es sich um Äußerungen der bestehenden intracraniellen Drucksteigerung oder auch der vorhandenen meningealen Reizung handeln könnte, sind in der Literatur nicht auffindbar.
Wie bereits bei den Ergebnissen erläutert, stellt der Patient mit dem Initialsymptom Somnolenz eine Ausnahme dar.
Bei ihm bestand bereits eine gesicherte Lues cerebrospinalis mit dem entsprechenden Krankheitsbild, die neu aufgetretene Somnolenz konnte retrospektiv als Folge der hinzugekommenen Sinusvenenthrombose (auf Grund des Obduktionsbefundes) gedeutet werden. Die eigentlichen Prodromalerscheinungen können, da sie durch das bestehende Krankheitsbild überdeckt waren, fehlgedeutet worden sein.

8.2.4. Unterschiede in der Erstsymptomatik zu anderen Autoren

Am auffälligsten erscheint gegenüber den späteren Veröffentlichungen Huhns (12) die Differenz bei den als Erstsymptomatik angegebenen psychischen Störungen mit einer Häufigkeit von 13% bei 120 Patienten. Verstanden wissen will dies Huhn als psychisches Durchgangssyndrom mit Störung des Affektes, des Gedächtnisses und des Antriebs. Auch bei kritischer Durchsicht unserer 44 Krankengeschichten war es retrospektiv nicht möglich, vorbestehende psychische Störungen sicher dem Krankheitsbild der Sinusvenenthrombose zuzuordnen. Mit Auftreten des Erstsymptoms gaben einige Patienten begleitend hierzu depressive Verstimmungen, Störungen der Konzentration und der Merkfähigkeit an. Dies wurde jedoch als Reaktion auf das bestehende Krankheitsbild angesehen. Nur psychische Störungen, die sich als eigenständiges Symptom zeigten, das heißt,

nicht auf das bereits bestehende Krankheitsbild zurückgeführt werden konnten,wurden gesondert unter den Symptomen aufgeführt.Das von Huhn(12)angeführte Argument,daß die psychischen Störungen häufig übersehen würden,setzt voraus, daß sich der Patient genau beobachtet und diese allgemeinen Veränderungen bemerkt.Auch müssten zur Klärung Fremdanamnesen der Bekannten und Verwandten miteinbezogen werden.Die Differenz in diesem Punkt sollte Anlaß geben künftig in größerem Maße auf diese Fragestellung zu achten.
Eine weitere Differenz ergibt sich in den Angaben der motorischen Ausfälle.Huhn(12)gibt sie bei seinen Patienten mit einer Häufigkeit von 7% an.Bei dem mir vorliegenden Krankengut war unter den Initialsymptomen keine Parese zu verzeichnen.Weber(34)beschrieb bei seinen 19 Patienten mit gesicherter Sinusvenenthrombose 2 mit Hemiparese als Erstsymptomatik.
Bei 6% der Patienten soll nach Huhn(12) eine Erhöhung der Temperatur als 1.Symptom bestanden haben.Bei unseren Patienten war es nicht möglich diese Fragestellung miteinzubeziehen.Bei den meisten war keine regelmäßige Temperaturmessung erfolgt vor Auftreten der Erstsymptomatik,auch nicht im weiteren praeklinischen Verlauf.Es ist anzunehmen,daß Huhn ähnliche praktische Schwierigkeiten hatte.Zudem muß ausgeschlossen werden,daß die Temperaturerhöhung nicht Ausdruck eines anderen Krankheitsprozesses ist,z.B.entzündlicher Genese.Diese Abgrenzung dürfte bei Patienten mit vorbestehnden Infekten nicht möglich sein.Aus diesen Gründen ist es nicht möglich verbindliche Prozentangaben über eine Temperaturerhöhung als Initialsymptom bei einer Sinusvenenthrombose zu machen.

8.3. Zweitsymptomatik

Bei den verbleibenden 35 Patienten traten neben den Kopf-

schmerzen im Verlauf der Erkrankung zusätzlich Wesensveränderungen, Sehstörungen und Hemiparesen vermehrt auf. Ein direkter Vergleich mit anderen Veröffentlichungen ist nicht möglich, da auf die weitere Symptomen-Abfolge in der praeklinischen Phase nicht eingegangen wird. Einzig Huhn führt bei all seinen Patienten das 2. Symptom tabellarisch auf (12). Es wird jedoch nicht zwischen bereits stationär aufgenommenen Patienten und noch ambulant befindlichen unterschieden. Der Vollständigkeit halber sei die Verteilung jedoch zumindest aufgeführt. Es ergaben sich folgende Zahlen: psychische Veränderungen 24%, Kopfschmerzen 21%, epileptische Anfälle 21%, motorische Ausfälle 8%, Temperaturerhöhung 7%, Erbrechen 8%, Nackensteife 5%, unbekannt 6%.

8.3.1. Kopfschmerzen

Mit 9 Patienten, die eine Änderung der Kopfschmerzsymptomatik angeben, stellen die Kopfschmerzen auch bei der Zweitsymptomatik das häufigste Syndrom dar.Alle Patienten gaben auch bei Änderung der Lokalisation einen verstärkten Schmerz an. Die Schmerzsymptomatik war vielgestaltig. Größere einheitliche Gruppen konnten nicht gefunden werden.

8.3.2. Wesensveränderungen

Ebenso häufig wie die Kopfschmerzen konnten jetzt Wesens- und Bewußtseinsstörungen gefunden werden. Betont werden muß, daß nur objektive Verhaltensstörungen bzw. Vigilanzstörungen als Symptom aufgenommen wurden. Die Störungen reichen von läppischen Reaktionen hin bis zu schweren paranoiden Psychosen, sowie von zunehmender Somnolenz bis hin zum comatösen Zustandsbild.

8.3.3. Sehstörungen

Bei 7 Patienten traten Sehstörungen auf. Die Symptomatik

reichte von Verschwommensehen hin bis zur Amaurosis. Eine befriedigende Erklärung konnte bisher hierfür nicht gefunden werden. Bei chronischen Verläufen wird eine sekundäre Optikusschädigung angenommen. Diskutiert wird zudem eine Begleitneuritis der Sehnerven oder auch eine Thrombose der Zentralvene(v.Rad/27).
Die am häufigsten aufgetretenen Doppelbilder wären durch eine Abduzensschwäche erklärbar. Begleitend fand sich bei 3 dieser 5 Patienten eine Stauungspapille.
Zusätzlich konnte bei einem Patienten ohne Sehstörungen während der Ambulanzzeit eine Stauungspapille gefunden werden.

8.3.4. Hemiparesen
Die bei 5 Patienten aufgetretenen Hemiparesen waren auffälliger Weise nur linksseitig. Da es keinen bekannten Grund für diese Präferenz gibt, in der Literatur Ähnliches nicht beschrieben wurde, muß doch eine zufällige Verteilung angenommen werden. Bestätigt werden konnte die brachiofaciale Betonung der Paresen, auf die Huhn bereits aufmerksam gemacht hatte (12). Eine mögliche Erklärung wäre die von Noetzel und Jerusalem (24) geäußerte Vermutung, daß dies durch eine häufige begleitende Thrombosierung der Vv. cerebri superiores dorsales über den Rindenarealen unter Aussparung der Mantelkante bedingt ist.
Die Symptomatik ähnelte in ihrem Ablauf oft den arteriellen Durchblutungsstörungen, vorübergehende Paresen entsprachen dem Bild transitorischer ischämischer Attacken.

8.3.5. Zweitsymptom der verbleibenden Patienten
Von den 4 noch nicht aufgeführten Patienten hatten als 2. Symptom 2 einen cerebralen Krampfanfall, eine Patientin ein Schwindelgefühl mit Ataxie.
In der Literatur bisher nicht berichtet wurde die von der

4. Patientin angegebene Geschmacksstörung im Bereich der linken Zungenhälfte mit nachfolgender Parästhesie im Bereich der linken Gesichtshälfte, später auch des linken Arms. Die Beschreibung spricht für eine Beteiligung der visceralen Anteile des N. facialis. Bei der späteren stationären Aufnahme konnte noch eine angedeutete Facialisparese registriert werden.

8.3.6. Zeitlicher Ablauf des 2. Symptoms
Bei den 35 verbliebenen ambulanten Patienten trat das 2. Symptom im Durchschnitt nach 24,2 Tagen ein. Wobei diese Zeitspanne durch 8 Patienten mit einer Ambulanzzeit von mehr als 14 Tagen deutlich nach oben angehoben wurde. Bereits 16 Patienten, das sind ca.46%, zeigten innerhalb von drei weiteren Tagen eine Symptomänderung, weitere 7 bis zum 6. Tag, d.h., daß bereits 62 % der verbleibenden Patienten innerhalb der ersten 6 Tage ihre Zweitsymptomatik aufwiesen. Gliedert man die Symptome einzeln auf, so trat zuerst die Wesensveränderung auf, mit einer zeitlichen Verzögerung von 2,7 Tagen. 6 der 9 Patienten mit Kopfschmerzsymptomatik hatten ihre Symptomänderung innerhalb der ersten 6 Tage. Den größten Anteil der Patienten mit einem längeren zeitlichen Intervall hatte die Gruppe mit Sehstörungen, wobei der Patient mit symptomloser Stauungspapille hinzugerechnet wurde. Offenbar bedarf es zum Auftreten von Sehstörungen bzw. einer Stauungspapille eines längeren Zeitraums. Die Symptome, die relativ rasch auftraten, waren in einem Intervall von 1 Tag eine Amaurosis, von 2 Tagen Doppelbilder. Im ersten Fall würde die kurze Zeit bis zum Auftreten der Amaurosis gegen die bei den Sehstörungen aufgeführte Vermutung, daß die Amaurosis durch eine längere Druckschädigung des Nervus opticus bedingt ist sprechen.

Geklärt werden konnte die Pathogenese der Symptomatik bei der Patientin nicht. Sie war auch während des stationären Aufenthaltes reversibel.

8.4. 3.Symtom

8.4.1. Wesensveränderung

17 Patienten waren zum Zeitpunkt des 3. Symptoms noch in ambulanter Behandlung. Bei 5 Patienten trat eine Störung der Vigilanz ein, sie wurden als somnolent bis stuporös eingestuft. Eine Patientin verhielt sich mutistisch negativistisch. Bei allen Patienten mit Wesensveränderungen zeigte die vorbestehende Symptomatik ein vielfältiges Bild. Sinnvolle Zuordnungen ließen sich nicht feststellen.

8.4.2. Paresen

Von den 4 Patienten mit Paresen als 3. Symptom hatte eine Patientin ein Rezidiv, die drei anderen zeigten zuvor Kopfschmerzen bzw. psychische Störungen. Eine Beziehung zum Verlauf von zuvor bestehenden Krankheitsbildern konnte nicht nachgewiesen werden. Bei 3 Patienten hielt die Symptomatik bis zur stationären Aufnahme an. Die Symptomatik war wieder brachiofacial betont.

8.4.3. Grand Mal-Anfälle

Entsprechend der Beschreibung lag bei allen 4 Patienten ein generalisierter cerebraler Krampfanfall vor. Auch hier deutete sich der Verlauf in den zuvor bestehenden Symptomen nicht an.

8.4.4. Sehstörungen und Stauungspapille

Die Patientin mit dem Symptom Verschwommensehen hatte

als vorbestehende Symptomatik wechselnde Kopfschmerzen. Die kurze Ambulanzzeit von 3 Tagen deutet wiederum darauf hin,daß das Auftreten von Sehstörungen nicht einer länger bestehenden Sinusvenenthrombose bedarf.Die andere Patientin verdeutlicht,daß bei längerer gleichbleibender Symtomatik das Auffinden einer Stauungspapille durch Kontrolle des Augenhintergrundes zur Diagnosestellung beitragen kann. Die Ambulanzzeit betrug bis zum Auftreten der Stauungspapille 138 Tage.Als Grundkrankheit bestand ein parasagittales Meningeom.

8.4.5. Kopfschmerzen

Aus dem Krankheitsverlauf der Patientin ergeben sich keine neuen Aspekte zur Kopfschmerzsymptomatik.

8.4.6. Zeitlicher Verlauf des 3.Symptoms

Bei fast der Hälfte der Patienten trat das 3.Symptom noch am selben Tag,an dem sich das 2.Symptom ereignet hatte,auf.Bei den weiteren Patienten trat dies,bis auf eine Ausnahme,innerhalb weniger Tage auf.Betrachtet man den zeitlichen Verlauf und das hierbei vorliegende Krankheitsbild,so ist zusammenfassend zu konstatieren,daß das Krankheitsbild eine zunehmende Progredienz zeigt,d.h. parallel zu der zeitlich kürzeren Symptomenabfolge nimmt die Schwere der Symptome zu.Das zeitliche Intervall zeigt im Mittel bei den Symptomen keinen wesentlichen Unterschied.Bei der geringen Patientenzahl sind diese Aussagen nur als Anstoß zu weiterer Beobachtung zu sehen.

8.5.1. Zeitlicher Verlauf aller 44 Patienten

Wie bereits im vorhergehenden Abschnitt festgehalten wurde,scheint sich die Progredienz der Sinusvenen-

thrombose unabhängig von der Symptomatik auch in den zeitlichen Abständen zwischen den Symptomen zu zeigen. Zumindest bei den 17 bis zum 3. Symptom in ambulanter Behandlung verbliebenen Patienten verkürzte sich der zeitliche Abstand zwischen 2. und 3. Symptom mit einer Ausnahme auf wenige Stunden bis maximal 5 Tage bei zuvor bestehendem zeitlichem Abstand zwischen 1. und 2. Symptom von Stunden bis zu maximal 398 Tagen. Eine Beziehung zwischen diesen beiden zeitlichen Intervallen konnte nicht hergestellt werden.Es darf vermutet werden, daß gerade bei langen Verläufen bis zum Zeitpunkt der Verschlechterung ein funktionelles Gleichgewicht bestanden hat. Hierbei kann sowohl eine Teilthrombosierung eines Sinus vorgelegen haben, als auch eine vollständige Thrombosierung mit funktionstüchtigem Kollateralkreislauf. Die Verschlechterung muß nach dieser Vorstellung durch eine Zunahme des Thrombus, ein Rezidiv evtl. auch mit Übergreifen auf die intracraniellen Venen erfolgt sein.

7o,5% der Patienten wurden innerhalb der ersten 8 Tage nach Krankheitsbeginn stationär aufgenommen. Hierbei findet sich innerhalb der ersten 3 Tage eine Gesamtzahl von 19 Patienten entsprechend 43%.

Der Krankheitsverlauf war bei Patienten mit stationärer Einweisung am Tag des Erkrankungsbeginns während der ambulanten Phase dramatischer gegenüber den anderen Gruppen. 4 der 8 Patienten hatten als Initialsymptom einen cerebralen Krampfanfall, 3 eine ausgeprägte Kopfschmerzsymptomatik mit schweren Begleitsymptomen. 1 Patient einen Kollaps mit Bewußtlosigkeit.Auffällig ist der hohe Anteil der männlichen Patienten mit 75% bei den am 1. Tag aufgenommenen Patienten.Eine Erklärung hierfür konnte nicht gefunden werden. Im weiteren verteilen sich die männlichen Patienten bezüglich der Dauer der Ambu-

lanzzeit eher zufällig.
Ebenso ungeklärt bleibt die auffällige Anhäufung von 7o,5% der Patienten mit einer Ambulanzzeit bis maximal 8 Tagen. Inwieweit hier unterschiedliche Sinusthrombosen, gerinnungsphysiologische Vorgänge oder anatomische Variationen eine Rolle spielen, bedarf noch eingehender Untersuchung.
Huhn (12) stellt ebenfalls eine große Vielgestaltigkeit im zeitlichen Ablauf intrakranieller Venen- und Sinusthrombosen fest. Er macht dies abhängig von dem verantwortlichen Grundleiden, vom Ausmaß der Hyperkoagulabilität, der Intensität eines primären entzündlichen Prozesses oder von der Ausdehnung und der Verlaufsgeschwindigkeit einer primär systematisierten oder umschriebenen Gefäßerkrankung.
Die von ihm postulierte Unterscheidung der Verlaufsformen in akut einphasisch, zweiphasisch mit einem Intervall von Tagen bis Wochen, mehrphasischen mit wiederholten z. T. völlig symptomfreien Intervallen, protrahiert und chronisch rezidivierend kann auch bedingt auf die ambulante Phase übertragen werden. Differentialdiagnostische und auch prognostische Folgerungen ergeben sich hieraus nicht, so daß auf eine entsprechende Aufstellung verzichtet wurde.
Die Literatur wurde besonders unter dem Gesichtspunkt von Patienten mit langen Verlaufsformen untersucht.

8.5.2. Fallvorstellungen von Patienten mit langer Prodromalphase aus der Literatur

I. T.O. Gabrielsen (7) zeigt einen 61jährigen Patienten mit seit einem Jahr bestehendem, intermittierendem, linksseitigem, frontalem Kopfschmerz, zudem seit 1 Monat rechts frontal. Als besondere Risikofaktoren werden Alkoholismus und mehrere Schädelhirntraumen angegeben (6 Wochen, 3

Monate und 1 Jahr vor Krankenhausaufnahme), ohne Bewußtlosigkeit. Bei der Aufnahmeuntersuchung fand sich neben neurologischen Auffälligkeiten wie Pupillendifferenz bei träger Reaktion, Ataxie und Dysdiadochokinese auch eine Stauungspapille.

II. T.Greitz(8) berichtet von 2 längeren Verläufen. Ein 1919 geborener Patient sieht 1953 kurzzeitig Doppelbilder, dies wiederholt sich 1957 diesmal verbunden mit einem rechtsseitigem Kopfschmerz. Neben einer Sehverschlechterung wird auch eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung gefunden. Die Doppelbilder verschwinden nach einigen Monaten, der Patient fühlt sich bis Juni 1960 gut. Zu der Zeit bemerkt er eine zunehmende Verschlechterung seiner Sehkraft auf beiden Augen. Die Untersuchung zeigt eine verminderte Sehkraft sowie eine beidseitige Stauungspapille. Die neurologische Untersuchung zeigt nichts Auffälliges. Im Herbst 1962 hat der Patient Kopfschmerzen sowie gelegentliche cerebrale Krampfanfälle, die im November 1962 weiter zunehmen. Der Patient hat mittlerweile eine Amaurosis. Ein weiterer 17jähriger Patient erleidet bei einem Verkehrsunfall ein Schädelhirntrauma mit vorübergehender Bewußtlosigkeit und retrograder Amnesie. Der bestehende Kopfschmerz verschwindet nach 2 Wochen, die Sehkraftminderung des linken Auges besteht weiterhin. 2 Monate nach dem Unfall wird der Patient bei beidseitigem Papillenödem mit der Diagnose einer Sinusvenenthrombose stationär aufgenommen.

III. T. Hahn (9) beschreibt eine 41jährige Patientin mit seit mehreren Jahren bestehenden Kopfschmerzen. Mehrere Wochen vor der stationären Aufnahme wegen epileptiformer Krämpfe Zunahme der Kopfschmerzen. Schwindel und Erbrechen. Der Sektionsbefund zeigte neben einer Thrombosierung der Sinusvenen auch eine Thrombosierung sämtlicher Venen der Hirnoberfläche.

IV. K.K.Jain (13b) veröffentlicht den Fall einer 31jährigen Hausfrau mit beidseitigem, heftigem, frontal-temporalem Kopfschmerz, der nicht auf Analgetika ansprach. Die Symptomatik, die im Februar 1966 während einer akuten Sinusitis begonnen hatte, hält unverändert an, so daß im September 1966 eine Carotisangiographie durchgeführt wird. Es wird die Diagnose einer Thrombose des Sinus sagittalis superior gestellt.

V. B. Krankenhagen und G.K.Köhler (18) berichten unter anderem von einer 32jährigen Patientin, die seit 1967 Ovulationshemmer einnahm. Erstmals im Juli 1967 kam es zu linksseitigen "Gesichtslähmungen" und deutlicher Kraftminderung des linken Arms. Im September 1967 traten vorübergehend eine rechtsseitige Facialisparese und Aphasie auf. In der durchgeführten Carotisangiographie konnten keine pathologischen Veränderungen festgehalten werden. Eine linksseitige Hemiparese, linksseitige Facialisparese und erhebliche Schluckstörungen führten im November nochmals zum stationären Aufenthalt. Hier zeigten sich vorübergehend Symptome einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung . Die neurologischen Ausfallserscheinungen bildeten sich nach 4 Wochen vollständig zurück. Nach erneuter Hemiparese konnte 1968 autoptisch die Diagnose einer Hirn- und Sinusvenenthrombose gestellt werden.

VI. R.N.Nishimura et al (23) führt einen 29jährigen Patienten an, mit einer über 3o Monate intermittierend auftretenden neurologischen Symptomatik. Bei einer rechtsseitigen Facialisparese war 1978 die Diagnose einer Bell'schen Lähmung gestellt und mit Prednison behandelt worden. Nach einem symptomfreien Intervall bekam der Patient im November 1978 zunehmende Kopfschmerzen, wurde somnolent, hatte Gedächtnisstörungen, erbrach mehrmals und bekam erneut eine rechtsseitige Facialislähmung. Im Juli 1979 wurde nach

einer unter Korticoidtherapie erfolgten zwischenzeitlichen Besserung eine beidseitige leichte Stauungspapille gefunden. Die Diagnose einer Hirnvenenthrombose wurde erst im Juli 1980 gestellt.

Entgegen dem mir vorliegenden Patientengut mit einer Ambulanzzeit über 100 Tage gestaltet sich die Initialphase der in der Literatur dokumentierten Fälle unterschiedlicher. Neben den bei 4 Patienten über lange Zeit zu Anfang bestehenden Kopfschmerzen, zeigen 2 Patienten eine neurologische Symptomatik mit rezidivierenden Facialisparesen. Einmal beginnt die Erkrankung mit Doppelbildern.Die mir vorliegende Gruppe zeigt zumindest zu Anfang eine einheitlichere Symptomatik. Alle 5 Patienten gaben über einen Zeitraum von nehreren Wochen und Monaten gleichbleibende Kopfschmerzen an. Auf diese Patienten könnte die Beschreibung Huhns (12) bezüglich des protrahierten Verlaufs zutreffen. Huhn geht von einer in der Regel langsamen Zunahme des intracraniellen Druckes aus, der sich erst im Verlauf von mehreren Monaten ausbildet. Im Vordergrund der Beschwerden stehen nach ihm ein psychisches Durchgangssyndrom verbunden mit Kopfschmerzen oder Kopfdruck. Nach mehrmonatigem Verlauf kann sich zudem eine Stauungspapille entwickeln.
Die Patienten mit der rezidivierend auftretenden neurologischen Symptomatik wären eher der chronisch rezidivierenden Verlaufsform zuzuordnen. Inwieweit dies wirklich einer rezidivierenden Sinusvenenthrombose entspricht, müßte durch pathologisch-anatomische Untersuchungen oder auch durch wiederholte angiographische Kontrollen belegt werden. Dies ist bisher nicht erfolgt.

Zusammenfassend kann über den zeitlichen Verlauf gesagt werden, daß sich bei fast 2/3 der Patienten innerhalb 8 Tagen das Krankheitsbild der Sinusvenenthrombose soweit

ausgeprägt hat, daß eine stationäre Weiterbehandlung erforderlich war. Die Patienten mit längerem Vorstadium bei uncharakteristischer Symptomatik wurden entweder nach Auftreten der Stauungspapille oder Zunahme der Beschwerden mit Paresen, Grand Mal-Anfall oder deutlicher Änderung der Kopfschmerzsymptome in weitere stationäre Behandlung überwiesen. Ein Verlauf, der für das Krankheitsbild der Sinusvenenthrombose pathognomonisch ist, wurde nicht gefunden.

8.6.0. Gruppen unterschiedlicher Risikofaktoren

8.6.1. Risikofaktoren venöser und intracranieller Sinusvenenthrombosen

Entgegen den sehr weitgehenden Kenntnissen über Risikofaktoren bei arteriellen Thrombosen, ist es bei venösen Thrombosen sehr viel schwieriger, das individuelle Risiko beim Einzelnen abzuschätzen. Trotz großer Beobachtungsgruppen ist es bisher z. B. nicht möglich, die Adipositas eindeutig als Risikofaktor einzustufen. Gleiches gilt auch für das Zigarettenrauchen. Vermutete bzw. erwiesene Risiko- und prädisponierende Faktoren sind unter anderem Alter, Geschlecht, Folgeerkrankungen durch Übergewicht wie Diabetes mellitus, Varikosis, Immobilisation, postoperative Phase, peri- und postpartale Phase, Postinfarkt-Periode, maligne Tumoren, Herzkrankheiten, Infektionserkrankungen, hämatologische Erkrankungen, Dehydrations- und Kreislaufschock, Lupus erythematodes, Homozysturie, Corticosteroide, Protramin, Vitamin K, Fibrinolytika (Koller17).
Diese vermuteten Risikofaktoren peripherer venöser Thrombosen lassen sich aufgrund der unterschiedlichen anatomischen Voraussetzungen nur zum Teil auf die Sinusvenenthrombose übertragen. So sind die Sinus der Dura starrwandig und können nicht kollabieren (C.S.Roy und C.S. Sherrington Nr. 36), sie haben einen unterschiedlichen

histologischen Aufbau, es fehlt ihnen eine eigene muskuläre Wand und sie haben keine Venenklappen.
Als relevante Risikofaktoren dürfen daher von den peripheren Venenthrombosen nur jene Faktoren für die Pathogenese der Sinusvenenthrombose übernommen werden, die die Blutgerinnung im Sinn einer Hyperkoagulabilität bzw. erhöhten Thromboseneigung beeinflussen. Dies wären unter anderem Operationen, Schwangerschaft, hämatologische Erkrankungen, maligne Tumoren, Medikamente, Traumata.
Als spezifische Risikofaktoren für eine Sinusvenenthrombose dürfen Schädelhirntraumen, Thrombosen bei primären Erkrankungen der Hirnarterien, entzündliche Erkrankungen im Kopfbereich, Gewebsneubildungen in Nachbarschaft von Sinus und Hirnvenen, neurochirurgische Eingriffe genannt werden (nach Huhn 1965,11).
Bei den mir vorliegenden Patienten ergaben sich folgende nennenswerte Risikofaktoren: Östrogentherapie 16 Patienten, allgemeine Infekte 5 Patienten, Medikamente (Cortison, Cytostatika, Polytoxikomanie) 5 Patienten, Schwangerschaft mit Puerperium 4 Patientinnen, entzündliche Erkrankungen im Kopfbereich 3 Patienten, intracranieller Tumor 3 Patienten, Schädelhirntrauma 2 Patienten, postoperative Phase 2 Patienten, Carcinom in der Anamnese 2 Patienten, akute lymphatische Leukämie 1 Patient, Vaskulitis 1 Patient.

8.6.2. Orale Kontraception

Die derzeit vorliegenden epidemiologischen Daten zeigen, daß Ovulationshemmer die Entstehung von Thrombosen begünstigen.Bezüglich der Bedeutung der einzelnen Gerinnungsfaktoren darf auf die bestehende Literatur verwiesen werden (Koller 17, Taubert 32). Es kann festgehalten werden, daß eine gewisse Tendenz zur Hyperkoagulabilität nachgewiesen ist. Zu klären bleibt jedoch warum bei vorbestehender Hyperkoagulabilität nur vereinzelte Frauen an einer

Sinusvenenthrombose erkranken. Die endgültige Genese dieses sicher mulitfaktoriellen Geschehens bleibt unklar.

Das Krankheitsbild der Sinusvenenthrombose zeigte in der Gruppe mit Einnahme oraler hormoneller Kontrazeption ein für den Verlauf der Krankheit typisches buntes Bild.Ein besonderer Symptomenkomplex und zeitlicher Ablauf konnte nicht konstatiert werden. Die Ambulanzzeit war mit einem Zeitraum bis zu maximal 398 Tagen breit gestreut. Das zeitliche Intervall vom 2. und 3. Symptom war mit einer maximalen Dauer von 5 Tagen wiederum einheitlich kürzer.

Die 6 von Atkinson (1) veröffentlichsten Kasuistinen hatten eine Ambulanzzeit von 0 bis 8 Tagen. Auffällig war bei dieser Gruppe der hohe Östrogenanteil bei den oralen Ovulationshemmern.Dies scheint der Tatsache Rechnung zu tragen, daß die erhöhte Gerinnbarkeit bis zu einem gewissen Grad von der Östrogendosis abhängen soll (Inman 14). In dieser Tatsache liegt möglicherweise auch der Grund für die unterschiedlich lange angegebenen Einnahmezeiten bis zum Auftreten der ersten Symptome der Sinusvenenthrombose in den Veröffentlichungen. Bei Atkinson war die Einnahmezeit bei 2 Patientinen mit 11 Tagen angegeben, bei den weiteren mit 7 Wochen, 3 und 12 Monaten. Bei den eigenen 14 Fällen hatten 6 Frauen eine längere Einnahmezeit als 1 Jahr, die übrigen - soweit bekannt - länger als 1/4 Jahr. Nur eine Patientin gab im Anschluß an die erste Einnahme sofort eine Kopfschmerzsymptomatik an. Bei den von Estanol (5) tabellarisch aufgeführten 2o Patientinen werden 6 mit Einnahme von oralen Antikonzeptiva angegeben, die Einnahmedauer beträgt zwischen 15 Tagen und 3o Monaten.

8.6.3. Schwangerschaft und Puerperium

Ähnlich wie bei der Einnahme von oralen Kontrazeptiva

konnte auch für die Schwangerschaft eine erhöhte Gerinnbarkeit nachgewiesen werden (Koller 17). Der Grund, daß der weitaus größte Anteil der Patientinnen während des Puerperiums erkrankte, kann durch zusätzlich gesteigerte Hyperkoagulabilität durch den Geburtsvorgang, der mit ausgedehnter Blutstillung bzw. Thrombinbildung einhergeht, sowie rascher Verminderung des während der Schwangerschaft erhöhten Blutvolumens erklärt werden. Von Martin und Sheehan (22) wird eine thromboembolische Genese über das Vertebralvenensystem diskutiert. Kendall (16) nimmt eine Schädigung oder eine Unregelmäßigkeit am Endothel der Blutgefäße an, verursacht durch Bakterien oder Gefäßschäden im Sinn atheromatöser Veränderungen oder auch durch eine syphilitische Arteriitis (17). Geklärt ist die Pathogenese jedoch auch hier nicht.
Der Zeitpunkt des Auftretens der Initialsymptomatik ist in der Literatur mit einer zeitlichen Verzögerung post partum von 0 Tagen bis mehreren Monaten angegeben (Rath 28, Huhn 11). Der Häufigkeitsgipfel liegt bei Rath zwischen dem 6. und 18. Tag, bei Huhn um den 9. Tag. Bei den mir vorliegenden Fällen trat dieSymptomatik 1 bzw. 7 Tage post partum ein. Bei Lemmi und Little (2o) erfolgte die Erstsymptomatik bei 5 seiner 6 dokumentierten Fälle bereits am Tag der Geburt, bei der 6. Patientin am 7. Tag. Hierbei hatten 3 Patientinnen als Initialsymptom einen cerebralen Krampfanfall.
Die Erstsymptomatik unterscheidet sich nach der sehr umfassenden Darstellung von Carrol et al (3) doch wesentlich gegenüber den nicht schwangerschaftsbedingten Hirn- und Sinusvenenthrombosen. So soll sich ihrer Darstellung entsprechend bei 45% der Patientinnen die Krankheit durch eine Parese gezeigt haben. 34% hatten starke Kopfschmerzen, 3o% einen cerebralen Krampfanfall, 24% Sprachstörungen, 17% Müdigkeit, 1o% Übelkeit und Erbrechen, 1o% Parästhesien

und 6% Sehstörungen.Leider geht aus ihrer Dokumentation nicht hervor, wie gesichert die Diagnose war.Es muß bei einer Letalität von 35% angenommen werden, daß bei fehlender angiographischer Technik die Diagnose klinisch gestellt worden war, zumal sehr viel länger zurückliegende Fälle miteinbezogen wurden. Am auffälligsten ist die Differenz bei Kopfschmerzen und Paresen. Es stellt sich die Frage, ob hier nicht die weniger dramatisch verlaufenden Prodromalsymptome übersehen oder nicht miteinbezogen wurden, bzw. nur auf die schwere neurologische Symptomatik Wert gelegt worden war.
Bei den 4 Patientinnen aus meinem vorliegenden Krankengut, deren Erkrankung auf eine Schwangerschaft zurückgeführt werden kann, hatten alle als Erstsymptom Kopfschmerzen. Bei 2 hiervon trat im weiteren Verlauf eine Hemiparese auf, eine wurde zunehmend somnolent, eine hatte einen Krampfanfall. Bei den von Huhn (11) ausführlich dokumentierten Fällen hatten mehr als 50% der Patientinnen als 1. oder 2. Symptom einen cerebralen Krampfanfall. Bei Lemmi und Little (20) trat dies sogar bei allen Patientinnen auf. Von einem längeren Verlauf berichtete nur Huhn (11). Er führte eine Patientin auf, die post partum an Kopfschmerzen litt und erst 67 Tage später eine Zunahme der Kopfschmerzen angab. Nach weiteren 3 Tagen erfolgte ein Grand Mal-Anfall. In der Regel war bei allen Patientinnen eine rasche Progredienz zu verzeichnen.

8.6.4. Allgemeine Infekte

Die 4 Patienten hatten bis auf die Anfangssymptomatik mit Kopfschmerzen alle einen unterschiedlichen Verlauf. Ein direkter Zusammenhang zwischen einem viralen oder bakteriellen Infekt und dem Entstehungsmechanismus eines Thrombus konnte nicht gefunden werden. Diskutiert werden

die Wirkung von zirkulierenden, aktivierten Gerinnungsfaktoren aus dem Entzündungsherd, Antigen-Antikörperkomplexe sowie eine Induzierung des Gerinnungsvorgangs. Thrombogen wirken außerdem die regelmäßige Zunahme des Fibrinogens, die verminderte Clearance des RES für initiale Gerinnungsprodukte (Fibrinmonomer-Komplexe), die Wirkung des Endotoxins vor allem gramnegativer Erreger auf die Plättchen, das Endothel und die Hemmung der körpereigenen Fibrinolyse (Koller 17).
Zudem wird von Kendall (16) eine virale oder bakterielle Schädigung des Endothels diskutiert, wobei sich der Thrombus erst später bilden muß, da es sich um keine septische Thrombose handelt. In der Literatur sind kaum Fälle beschrieben, bei denen die Sinusvenenthrombose in Beziehung zu einem vorbestehenden Infekt gebracht wird.
Huhn (11) hat zwei Fälle mit allgemeinen Infekten dokumentiert. Beide zeigen als Erstsymptomatik Kopfschmerzen, wobei sich bei einer Patientin ein psychisches Durchgangssyndrom anschließt. Bei beiden Patienten bestand die Prodromalphase über mehrere Wochen hinweg bis dann die Zunahme einer Stauungspapille bzw. das Auftreten von Jacksonanfällen eine stationäre Behandlung erforderlich machte.

8.6.5. Infektionen im HNO-Bereich

Auch hier zeigten die 4 Patienten nach den anfänglich bei allen aufgetretenen Kopfschmerzen einen sehr differierenden Krankheitsverlauf. Die Ambulanzzeit war mit 1 bis 19 Tagen ebenfalls breit gestreut.
Neben den oben unter Punkt 8.6.4. erwähnten allgemeinen Veränderungen im Gerinnungssystem, werden bei Infektionen im HNO-Bereich als Ursache für die Entstehung von Sinusvenenthrombosen noch lokale Ursachen diskutiert.
So vermutet Huhn (11) eine Fortleitung über die pharyngealen Venen und den Plexus pterygoideus. Es werden bei ihm

jedoch auch Fälle beschrieben, bei denen keine Verbindung zum primären Infektionsherd nachgewiesen werden konnten.
Insgesamt gibt Huhn (11) 9 Patienten mit einer Nasennebenhöhlen -Entzündung an, 4 mit einem otogenen Prozeß. Das zeitliche Intervall zwischen Infekt und Auftreten der Symptomatik der Sinusvenenthrombose betrug bei ihm zwischen 1 Tag und 2 Wochen. Bei den eigenen Patienten wurde ein Zeitraum von wenigen Tagen angegeben.

8.6.6. Medikamente

Bei 5 Patienten kann eine zusätzlich begünstigende oder auch auslösende Wirkung durch Medikamente diskutiert werden. Bekannt sind Hinweise für eine thromboseföndernde Wirkung der Glucocortikoide (Koller17). Auch die eingreifenden Veränderungen unter einer Cytostaticatherapie könnten eine Thromboseentstehung fördern. Nur ist dieser Zusammenhang noch schwieriger zu klären, da auch im Rahmen der Grundkrankheit Thrombosen häufiger beobachtet werden (Koller 17). Bei der Patientin mit bestehendem Tablettenmißbrauch konnte nicht eindeutig geklärt werden, welche Medikamente von ihr eingenommen worden waren.
Bei allen 5 Patienten bestanden zusätzliche Risikofaktoren, die den Krankheitsprozeß hätten auslösen bzw. begünstigen können. Zu nennen wären hierbei orale Kontrazeptiva, neoplastische Erkrankungen, Multiple Sklerose. Gemeinsamkeiten im Krankheitsverlauf konnten nicht festgestellt werden.

8.6.7. Intracranielle Tumore

Bei dem Patienten mit bereits über 1/4 Jahr zurückliegender operativer Versorgung eines Teratoms im Pinealisbereich dürften die genannten Risikofaktoren wie Soorbefall des Rachens, Herpes zoster und Cytostatikatherapie mitver-

antwortlich für das Entstehen der Sinusthrombose gemacht werden.
Bei den Patientinnen darf als primäre Ursache der Tumor angenommen werden.
Auffällig ist der sehr unterschiedliche zeitliche Verlauf. Gründe hierfür mögen die unterschiedliche anatomische Lage mit differierender Kollateralisation sowie eine raschere Thrombosebildung sein.
Pathogenetisch stellt nach Huhn (11) das Einwachsen des Tumors den entscheidenden Faktor dar. Die von Noetzel und Jerusalem (34) als begünstigend genannte Blutstromverlangsamung ist für ihn weniger von Bedeutung.Weitere Beobachtungen müssen die Richtigkeit dieser Vermutungen erst zeigen.

8.6.8. Schädelhirntrauma

Bei den beiden Patienten mit Schädelhirntrauma in der Anamnese fällt wiederum der große zeitliche Unterschied der Ambulanzzeit auf. Bei dem einen erfolgte die Bewußtlosigkeit 9 Stunden nach dem Trauma, während die andere Patientin über 43 Täge eine Kopfschmerzsymptomatik mit anschließendem Krampfanfall hatte.
Auch Huhn (11) zeigt bei seinen 4 Patienten mit Schädelprellung, daß ein sehr unterschiedlicher Verlauf der Prodromalerscheinungen möglich ist. Das zeitliche Intervall bis zum Auftreten der Erstsymptomatik betrug wenige Stunden bis maximal 3 Tage. Bis zur stationären Aufnahme vergingen dann noch mehrere Wochen. Kopfdruck, Übelkeit mit Brechreiz und nachfolgender Eintrübung bzw. tonisch klonischen Krämpfen bestanden während dieser ambulanten Phase.
Als prädisponierend für das Auftreten von Sinusvenenthrombosen nach Schädelhirntraumen sind Endothelläsionen zu diskutieren, die durch Druck und Scherkräfte hervorgerufen werden könnten. Carrie und Jaffé (3) konnten diese

auch bei Obduktionen nachweisen.

8.6.9. Postoperative Phase

Bei den zwei Patienten, bei denen das Auftreten der Sinusvenenthrombose in Verbindung mit einem zuvor erfolgten allgemeinchirurgischen Eingriff gebracht werden kann, differiert sowohl der zeitliche Verlauf, als auch das Krankheitsbild sehr deutlich.
Die Bildung des Thrombus kann durch die Operation begünstigt worden sein. Als wichtige Faktoren für eine postoperativ erhöhte Koagulabilität werden z.B. die Freisetzung von Gewebsthromboplastin ins Blut und eine verminderte fibrinolytische Aktivität genannt (Koller 17). Weitere prädisponierende Faktoren müssen bei den Patienten jedoch auch angenommen werden.

8.6.10.Gefäßerkrankungen

Bei einer Lues cerebrospinalis und auch bei einer Vasculitis wäre eine pathogenetische Beteiligung an der Entstehung einer Sinusvenenthrombose durch Übergreifen des Krankheitsprozesses auf das Endothel des Sinus denkbar. Vergleichbare Veröffentlichungen konnten in der Literatur jedoch nicht gefunden werden.
Bei der bestehenden Grundkrankheit bereitet das Erkennen der Symptomatik durch die Sinusvenenthrombose zudem erhebliche Schwierigkeiten.

8.6.11. Akute lymphatische Leukämie

Entgegen der mit 64 Tagen relativ langen Ambulanzzeit meiner Patientin mit akuter lymphatischer Leukämie zeigt Sigsbee (31) 3 Fälle mit akuter Leukämie und cerebralem Krampfanfall als Erstsymptomatik und sofortiger stationärer Behandlung. Die Obduktionen zeigten, daß es sich hierbei

nicht um eine metatstatisch bedingte Sinusvenenthrombose handelte. Möglicherweise wird das Auftreten einer Thrombose durch eine Hyperkoagulabilität im Rahmen der Grundkrankheit begünstigt. Bei anderen Patienten wird jedoch als Ursache auch ein metastatischer Befall dikutiert. Ballard (2) konnte dies für eine akute myelomonoplastische Leukämie in einer Obduktion nachweisen. Inwieweit sich diese unterschiedliche Pathogenese auf den Verlauf auswirkt, kann bei der geringen Patientenzahl noch nicht beurteilt werden.

8.7. Patienten mit letalem Verlauf

Von den 44 Patienten mit Sinusvenenthrombose verstarben 6 während des stationären Aufenthaltes. In der praeklinischen Phase ließ sich gegenüber dem übrigen Patientenkollektiv kein eindeutig unterschiedlicher Verlauf feststellen, der auf den letalen Ausgang bzw. ein schweres Krankheitsbild hingedeutet hätte. Bei einem Patienten war die Ambulanzzeit mit 299 Tagen deutlich länger gegenüber den anderen der Gruppe. Diese wurden spätestens 8 Tage nach Auftreten der ersten Symptome in stationäre Behandlung aufgenommen. Der Symptomablauf differierte innerhalb der Gruppe.
Entsprechend der erhobenen Daten erscheint es bisher nicht möglich, aufgrund der Prodromalerscheinungen und der praeklinischen Phase prognostische Aussagen über den späteren Verlauf zu treffen.

8.8. Stauungspapille während der ambulanten Phase

Die Ambulanzzeit lag bei den Patienten mit Auftreten einer Stauungspapille während der praeklinischen Phase im Durchschnitt 13 Tage über der des Gesamtkollektivs. 5 der 9 Patienten hatten hierbei eine Ambulanzzeit über 14 Tage. Meist wurde die Stauungspapille erst diagnostiziert, wenn

bereits Sehstörungen aufgetreten waren.Für den Entschluß, den Patienten weiter stationär abklären zu lassen,war das Aufdecken einer Stauungspapille oft wesentlich mitentscheidend.Als Konsequenz ergibt sich hieraus,daß auch bei gleichbleibender Symptomatik wie z.B.der Kopfschmerzen eine regelmäßige Kontrolle des Augenhintergrundes zu erfolgen hat.
Auffällig war in dieser Gruppe des weiteren,daß nur ein Patient während des gesamten Krankheitsverlaufes einen cerebralen Krampfanfall hatte.

9. Zusammenfassung

Es wurde bei 44 Patienten (29 Frauen,15 Männer) mit einem Durchschnitsalter von 32,6 Jahren der praeklinische Verlauf untersucht.Die Diagnose einer Sinusvenenthrombose war entweder angiographisch oder durch eine Obduktion gesichert worden.Von diesen Patienten verstarben 6 während des weiteren stationären Verlaufes.
Die Prodromalerscheinungen begannen bei fast 80% der Patienten mit einer Kopfschmerzsymptomatik.Nur ein kleiner Teil,insgesamt 9 Patienten,wurden aufgrund der Erst-Symptomatik stationär eingewiesen.Bei der Mehrzahl war hierfür das Auftreten eines generalisierten Krampfanfalls entscheidend.Bei 18 Patienten war nach Auftreten des 2.Symptoms eine weitere stationäre Abklärung für erforderlich gehalten worden.Die Zweitsymptomatik war gekennzeichnet durch psychische Störungen,Wesensveränderungen,Paresen,Sehstörungen und Änderung der Kopfschmerzen. Das zeitliche Intervall zum 1. Symptom war mit Stunden bis mehreren Monaten sehr unterschiedlich.
Der weitere zeitliche Verlauf des 3.Symptoms bei den 17 ambulant verbliebenen Patienten zeigt die deutliche Progredienz der Erkrankung.Bis auf eine Ausnahme waren alle Patienten hiervon nach maximal 5 Tagen in stationärer Behandlung.Die Symptomatik zeigte ein breit gefächertes Bild.
Prognostische Aussagen für den weiteren Krankheitsverlauf konnten von den Symptomen während der praeklinischen Phase nicht abgeleitet werden.Mitentscheidend ist hierfür sicher die rasche Diagnosestellung und die Einleitung einer effektiven Therapie.Diesem Umstand ist es wohl auch zu verdanken,daß die Letalität der untersuchten Gruppe gegenüber anderen Veröffentlichungen so gering war.

Die Sinusvenenthrombose scheint nach den vorliegenden Arbeiten ein multifaktorielles Geschehen zu sein. Gewisse praedisponierende Faktoren mögen das Krankheitsbild begünstigen.Eine direkte Beeiflußung des praeklinischen Verlaufes durchzusätzliche Risikofaktoren konnte nicht konstatiert werden.
Erwähnenswert ist die Tatsache,daß Patienten mit gleichbleibender Symptomatik im weiteren ambulanten Verlauf eine Stauungspapille zeigten.Als praktische Konsequenz hieraus ergibt sich,daß Patienten mit lang andauernder Kopfschmerzsymptomatik in regelmäßigen Abständen augengespiegelt werden sollten.

10 Literaturverzeichnis:

1 Atkinson E.A.et al.
Intracranial venous thrombosis as complication of oral contraception
The Lancet,May 2 (1970) 914-918

2 Ballard J.et al.
Neurologic complications of acute myelomonoblastic leukemia offour years duration
Neurology,February (1978) 174-178

3 Carrie H.W.,Jaffe F.H.
Thrombosis of superior sagittal sinus
J.Neurosurg.II (1954) 173

4 Carroll J.D.,Leak D.,Lee H.A.
Cerebral thrombophlebitis in pregnancy and puerperium
J.of Medicine,New Series XXXV,No 139 (1966) 347-368

5 Estanol B.et al.
Intracranial veous thrombosis in young women
Stroke Vol.10,No 6 (1979) 680-684

6 Filippa G.et al.
Beitrag zur Diagnostik der inneren Hirnvenenthrombose
Dtsch.med.Wschr.91 Jg.,Nr.22 (1966) 1025-1034

7 Gabrielsen T.O.,Heinz E.
Spontaneous aseptic thrombosis of the superior sagittal sinus and cerebral veins
Amer.J.Roentgenology 107 (1969) 579-588

8 Greitz T.,Link H.
Aseptic thrombosis of intracranial sinus
Radio.clin.biol. 35 (1966) 111-123

9 Hahn T.
Die Elektroenzephalographie bei zerebralen Thrombophlebitiden und Thrombosen
Schweiz.Arch.Neurol.Psychiatrie 73 (1954) 64

10 Heyck H.
Der Kopfschmerz
Thieme Verlag 5.Auflage (1982) 288-289

11 Huhn A.
Die Thrombosen der intracraniellen Venen und Sinus
F.K.Schattauer Verlag Stuttgart (1965)
Klinische Kasuistik 53-116
Klinische Syndrome 117 ff

12 Huhn A.
Klinik der venösen Abflußstörungen des Gehirns
in Gabshiert(ed):Der Hirnkreislauf,Pathologie,Klinik
Thieme Verlag Stuttgart (1972) 651-679

13 a.Ingunza I.,Hacker H.
Die cerebrale Venen-und Sinusvenenthrombose im
neurochirurgischem Krankheitsgut
Der Radiologe,12Jg.,Heft 2 (1972) 48-52

13 b Jains K.K. et al.
Chronic benign thrombosis of the soperior sagittal sinus
J.of the Canadian Association of Radiologists
Volume XIX,March(1968) 79

14 Inman W.etal.
Thrombolic disease and the steroidal content of oral
contraceptives
Brit.med.J.II (1970) 203 ff

15 Kalbag R.M.,Woolf A.L.
Thrombosis and Thrombophlebitis of cerebral veins
and dural sinus
in Vinken P.J.,Bruyn G.W.(eds):Handbook of Clinical
Neurology,Vol.12,part 2: Vascular diseases of the
nervous system,Amsterdam (1972) 422-446

16 Kendall D.
Trombosis of intracranial veins
Brain 71 (1948) 386

17 Koller F.,Duckert F.
Thrombose und Embolie
Schattauer Verlag 1983, 51-83

18 Krankenhagen B.,Köhler G.
Hirndurchblutungsstörungen bei jüngeren Frauen nach Einnahme von Ovulationshemmern
Dtsch.med.Wschr. 96 (1971) 416-421

19 Krayenbühl H.
Cerebral venous thrombosis:diagnostic value of cerebral angiography
Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat.74 (1954) 261-287

20 Lemmi H.,Little C.
Occlusion of intracranial venous structures
Archives of Neurology Vol 3, (1960) 252-266

21 Lissner J.,Steinhoff H.
Radiologie II
Enke-Verlag 2.Auflage (1983) 585

22 Martin J.P.,Sheehan H.
Primary thrombosis of cerebral veins
Brit.Med.J. I,(1941) 349

23 Nishimura et al.
Internal cerebral vein thrombosis
Arch.Neurol.Vol39 (1982) 439-440

24 Noetzel H.,Jerusalem F.
Die Hirn und Sinusvenenthrombose
Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie Heft 106 Springer Verlag (1965)

25 Palmer W.,Fenske A.
Hirn und Sinusvenenthrombosen
Akt.Neurol.4 (1977) 141-155

26 van Rey W.
Zur Klinik des thrombotischen Verschlußes tiefer Hiernven
Der Nervenarzt 31 Jg.,Heft 1 (1962) 30-31

27 v.Rad M.
Die blande Thrombose des Sinus cavernosus
Dtsch.med. Wschr. 96,(1971) 457-464

28 Rath S.,Chandy J.
Primary intercranial cortical venous thrombosis in puerperium
International Surgery,Vol 47 (1967) 461-466

29 Schaub N.et al.
Haufigkeit postoperativer tiefer Venenthrombosen bei Patienten der Allgemeinchirugie und Urologie
Langenbecks Arch.Chirurgie 23 (1975) 340

30 Sevitt S.
Venous thrombosis in injured patients
in:Brinhhous K.,Genton E.,Stengle L.M.(eds):Thrombosis
Nat.Acad.Sciences,Washington D.C. (1969)

31 Sigsbee B.
Nonmetastatic superior sagittal sinusthrombosis complicating system cancer
Neurology 29 (1979) 139-146

32 Taubert H.D.,Kuhl H.
Kontrazeption mit Hormonen
Thieme Verlag(1981) 254 ff

33 Vines F.S.Davis D.O.
Clinical radiological correlation in cerebral venous occlusive disease
Radiology 98 (1971) 9-22

34 Weber G.
Zerebrale Venen und Sinusthrombosen
Archiv für Neurologie und Psychiatrie 32 (1958) 320

35 Werthemann A.,Rutishauser G.
Zur pathologischen Anatomie der Thrombose
in:Koller Th.,Merz W.(eds):Thrombose und Embolie
Schwabe Verlag Basel 1955

36 Roy C.S.,Sherrington
Klinische Physiologie des zerebralen Blutkreislaufs
in:Patten J.P.(ed.) Neurologische Differentialdiagnose Springer Verlag 1982, 53-69

Lebenslauf

Ich wurde am 31.1.1953 als zweites Kind des Bauingenieurs Günter Kreymann und der Musiklehrerin Amalie Kreymann,geb.Schmelz,in Haltern,Kreis Recklinghausen, geboren.Die Grundschule besuchte ich in Hamburg und ab der 3.Klasse in Veringenstadt.Das Abitur legte ich in Sigmaringen am Staatlichen Gymnasium 1972 ab.

Im Wintersemester 1972/73 begann ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das Studium der Human-Medizin.Nach dem 3.Staatsexamen im Oktober 1978 wurde mir am 21.November 1978 die Approbation als Arzt zuerteilt.
Meine weitere medizinische Ausbildung erfolgte vom Oktober 1979 bis zum September 1981 im Zentralkrankenhaus Gauting,in der angiologischen Abteilung von Herrn Prof.Böhme.Von März 1982 bis September 1983 arbeitete ich in der Internen Klinik Dr.Argirov in Kempfenhausen. Seit dem 1.Oktober 1983 arbeite ich als Assistenzarzt in der internistischen Praxis Dr.Holzgartner.

München,den 10.6.1984

Für die Überlassung des Themas möchte ich
Herrn Prof.Dr.A.Schrader herzlich danken.
Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt
Dr.K.Einhäupl für die Überlassung der
Fälle und seine Hilfe bei der Ausarbeitung.